FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1962 - N° 193

TITRE DE LA THESE

LES STÉNOSES ATHÉROSCLÉREUSES DE L'ARTÈRE RÉNALE

A propos de 6 observations personnelles

THESE
présentée

à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON
et soutenue publiquement le 23 Novembre 1962
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

LAGEZE - SOUZY Marie Hélène
Née le 15 Mai 1936
à St Colombe les Vienne (Rhône)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550013_0010

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1962 - N° 193

TITRE DE LA THESE

LES STÉNOSES ATHÉROSCLÉREUSES DE L'ARTÈRE RÉNALE

A propos de 6 observations personnelles

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

THESE
présentée

à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON
et soutenue publiquement le 23 Novembre 1962
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

LAGEZE - SOUZY Marie Hélène
Née le 15 Mai 1936
à St Colombe les Vienne (Rhône)

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

M. J. LEPINE : Doyen Honoraire
membre de l'Institut.

M. H. HERMANN : Doyen
correspondant de l'Institut.

MM. M. LEVRAT : Assesseur
L. REVOL : Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

MM.	HERMANN	Physiologie
	CIBERT	Clinique Urologique
	PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique Biologique
	DECHAUME	Clinique Neuro-Psychiatrique et Hygiène mentale
	ROCHET	Thérapeutique Chirurgicale et Chirurgie Opératoire
	CHAMBON	Chimie Organique et Toxicologie
	WERTHEIMER	Clinique Chirurgicale B
	PAUPERT RAVAULT	Clinique Médicale B
	FROMENT	Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires
	CROIZAT	Clinique Médicale C
	ENSELME	Chimie Biologique et Médicale
	MALLET-GUY	Clinique Chirurgicale A
	GUILLEMINET	Clinique de Chirurgie Orthopédique et de Chirurgie Infantile
	REVOL	Pharmacie Galénique et Matière Médicale
	POLLOSSON	Clinique Gynécologique
	PIGEAUD	Clinique Obstétricale
	BOURRET	Médecine du Travail
	LEVRAT	Clinique Médicale A
	SOHIER	Hygiène et Action Sanitaire et Sociale
	DUCLOS	Clinique Stomatologique
	BERNHEIM	Clinique Médicale Infantile et Hygiène du Premier Age
	JOURDAN	Biologie Médicale et Pharmacodynamie
	NETIEN	Botanique et Cryptogamie
	BERTRAND	Clinique Chirurgicale C
	BADINAND	Chimie Analytique Pharmaceutique
	DREVON	Pharmacie Chimique et Pharmacologie
	ROCHE	Médecine Légale et Déontologie
	COUDERT	Parasitologie et Pathologie Exotique
	MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audio-Phonologie

MM.	PAUFIQUE	Clinique Ophtalmologique
	THIERS	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie
	BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
	CREYSSEL	Clinique Traumatologique des membres
	DARGENT	Cancérologie
	GUICHARD	Anatomie Pathologique
	GIRARD Paul	Pathologie Générale et Expérimentale
	LATARJET	Anatomie
	PEYCELON	Pathologie Chirurgicale
	GIRARD Marcel	Thérapeutique
	VACHON	Pathologie Médicale
	GALY	Physio-Pathologie des Voies Respiratoires
	KEHL	Histologie et Embryologie
	PAPILLON	Radiologie
	JEUNE	Clinique des Maladies Infectieuses
	GONIN	Hydrologie Thérapeutique, Climatologie et Ecologie Sociale
	MONNET	Bactériologie
	BANSSILLON	Physiologie et Pathologie Obstétricales
	CHARDONNET	Physiologie
	GUINET	Clinique des Maladies Endocrinologiques

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.	BERGER	Physique Nucléaire appliquée à la Médecine
	DORCHE	Technologie Pharmaceutique
	CIER J. François	Physiologie
	BERTOYE	Bactériologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

	ROMAN	Parasitologie
	CIER André	Pharmacie Chimique et Pharmacologie
	PERROT	Chimie Organique et Toxicologie

MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Médecine

MM.	FEROLDI	Anatomie Pathologique
	CREYSSEL Roger	Chimie Biologique et Médicale
	DUROUX Emile	Anatomie
	BRETTE René	Thérapeutique
	DUMONT Louis	Histologie
	THIVOLET Jean	Hygiène
	GARIN Jean Paul	Parasitologie
	MORET Robert	Physique
	BOUCHET Alain	Anatomie
	TOMMASI Michel	Anatomie Pathologique
	RIFFAT Georges	Hygiène
	JOUVET Michel	Pathologie Expérimentale
	FAVRE-GILLY Jean	Hématologie

Pharmacie

MM. ODDOUX Lucien	Botanique et Cryptogamie
MALLEIN René	Chimie Analytique
GRAS Jean	Chimie Biologique
PEYRIN Jean Olivier	Physique

AGREGES EN EXERCICES

PONT Maurice	Médecine Générale
VIGNON Georges	"
REVOL Louis	"
PLAUCHU Marcel	"
TRAEGER Jules	"
MARION Pierre	Chirurgie Générale
MICHAUD Pierre	"
JAUBERT de BEAUJEU Michel	"
SAUTOT Jean	"
GUILLEMIN Georges	"
BURTHIAULT René	Obstétrique
GIGNOUX Marcel	Oto-Rhino-Laryngologie
FRANCOIS René	Pédiatrie
FREIDEL Charles	Stomatologie
DEVIC Michel	Médecine Générale
DESPIERRES Charles	"
de MOURGUES Georges	Chirurgie Générale
FRANCILLON Jacques	"
SAUBIER Eugène	"
COLOMB Daniel	Dermatologie
COLIN Marcel	Médecine Légale
TOLOT François	Médecine du Travail
GUYOTAT Jean	Neuro-Psychiatrie
SCHOTT Bernard	"
DUMONT Martial	Obstétrique
BONAMOUR Georges	Ophtalmologie
DURAND Louis	Urologie
GARDE Alexandre	Médecine Générale
PERRIN André	"
LARBRE François	"
MORNEX René	"
NORMAND Jean	"
MARET Gilbert	Chirurgie Générale
DESCOTES Jacques	"
CHASSARD Jean Louis	Electro-Radiologie
ALLEGRE Georges	Neuro-Chirurgie
HUGONNIER René	Ophtalmologie
FAYSSE Robert	Orthopédie
GAILLARD Jean	Oto-Rhino-Laryngologie
KALB Jean Claude	Pneumo-Phtisiologie

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. GONIN

SAUBIER

PERRIN

DELAHAYE

A NOS PARENTS

LES DOCTEURS Y. et J. SOUZY

leur jeunesse de caractère, leur conception de la médecine, leur dévouement à l'égard de leurs malades, leur réussite professionnelle resteront toujours le sujet de notre profonde admiration et le meilleur des guides. Cette thèse leur est dédiée en faible témoignage de notre affection et de notre reconnaissance.

A NOTRE BEAU-PERE

LE DOCTEUR P. LAGEZE

il fut notre premier maître lorsqu'à la sortie du P.C.B. nous avons affronté, au pavillon E bis, les premières matinées d'hôpital. Depuis, des liens familiaux nous unissent à lui ; qu'il soit certain de notre profonde affection.

A MON MARI

ce travail lui a imposé un rôle fastidieux qu'il a accepté avec le sourire.
En témoignage de notre tendresse pour lui.

A MA SOEUR DOMINIQUE

A MA GRAND-MERE

ET A MA TANTE

qu'elles soient remerciées de tout ce qu'elles ont fait pour moi.

A MA BELLE-MERE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur A. GONIN

Médecin des Hôpitaux

Il a bien voulu nous confier ce sujet de travail, qui l'intéresse. Nous espérons ne point trop le décevoir.
Son esprit inventif, son enthousiasme, sa bienveillance souriante, son enseignement précis et imagé alliés à un sens aigu de l'humour ont fait de notre dernier semestre d'externat passé dans son service la plus marquante des étapes de notre vie médicale.
Nous avons ensuite toujours trouvé auprès de lui un accueil particulièrement aimable.
Nous sommes heureuse de pouvoir lui dire ici notre profond attachement et notre respectueuse admiration.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé E. SAUBIER

Les circonstances ne nous ont permis d'être son externe que durant la moitié d'un semestre. Nous gardons un excellent souvenir de son accueil plein de charme et de compréhension, de la rapidité et de la précision de sa pensée.
Nous lui sommes très reconnaissante d'avoir accepté d'être notre juge.

Monsieur le Professeur Agrégé J. PERRIN

Bien que nous n'ayons pas eu la chance d'être son élève, il nous a accueillie avec bienveillance lorsque nous lui avons demandé de juger cette thèse.
Nous l'en remercions très respectueusement.

Monsieur le Docteur DELAHAYE

Il nous a permis de rédiger cette thèse malgré l'éloignement. Nous le remercions de la chaleur constante de son accueil et des conseils qu'il nous a prodigués à maintes reprises.
Qu'il soit assuré de notre respectueux attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur P. LAGEZE

Monsieur le Professeur Agrégé CLAVEL (in memoriam)

Monsieur le Professeur J. CIBERT

Monsieur le Professeur P. F. GIRARD

EXTERNAT

Monsieur le Professeur M. GUILLEMINET

Monsieur le Professeur P. SANTY

Monsieur le Professeur P. MOUNIER-KUHN et Monsieur le Docteur J. GAILLARD.

Monsieur le Professeur SEDALLIAN (in memoriam)

Monsieur le Professeur P. RAVAULT

Monsieur le Professeur A. GONIN

EXTERNAT EN PREMIER.

Monsieur le Docteur Ch. CHASSAGNON

Monsieur le Docteur A. CHARRAT

A Monsieur le Professeur R. FROMENT

Bien que nous n'ayons pas eu la chance d'être son élève, il nous a confié trois observations personnelles. Nous avons trouvé en plusieurs circonstances beaucoup de bienveillance auprès de lui. Nous le prions de croire en notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur J. M. LE BOZEC

Cardiologue du Centre Hospitalier Régional de CONSTANTINE (Algérie)

Les six mois passés dans son service resteront un des meilleurs souvenirs de notre vie médicale.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT.

A NOS CAMARADES DE L'EXTERNAT ET DE L'INTERNAT ET A TOUS NOS AMIS.

A NOS AMIS DE L'INTERNAT DE CONSTANTINE
en souvenir des heures inoubliables passées ensemble.

CHAPITRE I

Définition - Situation des sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale dans le cadre des hypertensions artérielles rénales par syndrome de GOLDBLATT.

Définition : une sténose athéroscléreuse de l'artère rénale est une diminution de calibre d'une artère rénale par plaque d'athérome, plaque siégeant sur le tronc de l'artère rénale droite ou gauche ; la sténose peut parfois être bilatérale.

Cette affection, découverte devant une hypertension artérielle, dont l'intérêt réside dans le fait qu'elle représente une cause curable d'hypertension artérielle, s'inscrit dans le cadre des hypertentions artérielles rénales par syndrome de GOLDBLATT.

Nous rappelerons les trois critères exigés pour dire hypertension artérielle rénale de type GOLDBLATT, définis par Mrs LENEGRE et FAVRE en 1951 :

- notion d'une élévation tensionnelle définie en rapport avec l'intervention du mécanisme ischémiant.

- preuve d'une lésion ischémiante sur le trajet artériel rénal.

- absence de toute autre lésion ou affection susceptible d'élever le chiffre de la tension artérielle.

Les hypertensions artérielles rénales de type GOLDBLATT relèvent de six groupes étiologiques ainsi que les ont classés Mrs. FROMENT et GIROUD en 1955 :

- ligature chirurgicale des vaisseaux rénaux.

- thrombose et embolie de l'artère rénale.

- malformation vasculaire congénitale.

- compression extrinsèque de l'artère rénale,

- obstruction dont la nature est restée imprécise du fait des difficultés opératoires.

- sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale qui sont l'objet de cette étude.

Les quatre étapes du diagnostic seront donc :

- dépister l'hypertension artérielle.

- reconnaître qu'il s'agit d'une hypertension de type "rénal".

- préciser que cette hypertension artérielle rénale a les caractéristiques du syndrome de GOLDBLATT.

- affirmer que la cause de cette hypertension artérielle rénale de type GOLDBLATT est une sténose athéroscléreuse.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Le début de l'histoire des sténoses de l'artère rénale se confond avec celui du syndrome de GOLDBLATT. En effet, on ne trouve aucune observation antérieure aux travaux expérimentaux de CARREL (1909), de JANEWAY (1909) et de GOLDBLATT (1934). Il faut attendre le démembrement du syndrome de GOLDBLATT humain pour voir apparaître la réalité des sténoses athéroscléreuses et la pratique de plus en plus répandue de l'aortographie pour leur fournir une identité incontestable.

Si la première aortographie par voie translombaire, apportant les images de la vascularisation rénale chez l'homme in vivo, a été réalisée par DOS SANTOS en 1934, la première tentative de chirurgie, visant à restituer un débit artériel normal, a été réalisée en 1954.

Entre ces deux dates l'ablation du rein hypovasculaire réalisait la seule ressource et les travaux se multiplièrent de plus en plus axés sur le dépistage des lésions sténosantes athéroscléreuses curables.

GIROUD, dans sa thèse de 1955, réunit toutes les observations de syndrome de GOLDBLATT humain publiées jusqu'à cette date dans la littérature mondiale : parmi ces observations il en existe douze pour lesquelles une sténose rénale athéroscléreuse fut vérifiée anatomiquement.

Les travaux cliniques se multiplièrent ensuite ; les plus importants sont ceux de :

- BROWN, PEART et OWEN en 1957, 1959 et 1960.

- DE CAMP et BIRSCHALL en 1957 - 1958.

- DUSTAN, POUTASSE et PAGE en 1956, 1957, 1958, 1959, 1961.

- DE BAKEY, MORRIS, COOLEY et CRANFORD en 1960, 1961, et 1962.

- YENDT, KERR et WILSON en 1960.

Les travaux français sont représentés par les publications de Mrs. LENEGRE, HAMBURGER, FROMENT, DUCROT, MILLIEZ, TRICOT, FAURET, AUVERT, DUPAS, DUBOURG, et FONTAN, VAYSSE et CHEVRIER.

Nous verrons à propos de l'étude des moyens d'investigation et des méthodes de traitement, le rôle respectif des différents travaux.

CHAPITRE III

PATHOGENIE - ANATOMO-PHYSIOLOGIE

I - PATHOGENIE.

C'est en 1934 que GOLDBLATT publia les premiers résultats de ses expériences : cet auteur déterminait chez le chien, par une réduction de la vascularisation rénale, un syndrome hypertensif évolutif malin. Selon le degré de la constriction, il reproduisait d'assez près les différentes formes d'hypertension humaine. Il est admis que cette hypertension rénale expérimentale, chez le chien, est due à une secrétion par le rein ischémié d'une substance protéolytique : la rénine qui, agissant sur une protéine plasmatique, l'hypertensinogène, donne une substance vaso-constrictive : l'hypertensine ou angiotonine. Les altérations vasculaires primitives des reins sont donc capables d'entraîner une ischémie corticale nécessaire à la production de substances hypertensives ; vérifiée par de nombreux auteurs, cette hypertension expérimentale par ischémie rénale, n'est influencée ni par la surrénalectomie, ni par la sympathectomie ; elle cède par contre à la néphrectomie précoce.

On s'est demandé si l'ischémie rénale est vraiment le facteur déterminant de l'hypertension artérielle chez l'homme. Il paraît en effet difficile qu'un trouble circulatoire aussi important n'altère pas la fonction rénale. D'autre part, durant la première période de cette hypertension rénale expérimentale, il n'existe pas encore de lésions anatomo-pathologiques et le syndrome hypertensif régresse par l'ablation du rein sur lequel ont porté les expériences de striction. Au contraire, lorsque la deuxième phase s'installe, l'hypertension devient définitive, les lésions histologiques apparaissent et la néphrectomie n'a plus aucun effet. De plus, les substances pressives qui se trouvaient en circulation dans le sang, lorsque l'hypertension était encore réversible, disparaissent complètement au deuxième stade d'hypertension définitivement établie et irréversible. Ces faits, indiscutablement prouvés, ont ouvert la voie à d'autres interprétations pathogéniques : existe-il en plus du système rénine-hypertensine un facteur anti-presseur rénal (GROLLMANN) ou bien un facteur extra-rénal vaso-constricteur (BRAUN-MENENDEZ) lié à la désoxycorticostérone. Il

semble établi que cette hormone n'interviendrait pas par l'intermédiaire du rein, mais que le syndrome hypertensif ne se développerait que par la rétention hydro-saline. Tous les expérimentateurs signalent une surchage tissulaire en sodium chez les animaux en état d'hypertension rénale expérimentale et en particulier par le mécanisme décrit par GOLDBLATT. L'évolution des idées sur le mécanisme pathogénique de l'hypertension fait penser que l'hypertension du GOLDBLATT est, en tout point, identique à celle de la double néphrectomie et à celle obtenue par une surcharge en DOCA. Comme l'avait suggéré TOUSSAINT et VERNIORY en 1956 : "dans l'hypertention, les cellules musculaires lisses desartères deviennent le siège de perturbations métaboliques graves conduisant éventuellement à leur nécrose à la suite de passage à travers leur membrane de quantités excessives de sodium". Les sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale n'ont aucune particularité pathogénique ; elles partagent avec les autres causes du GOLDBLATT les discussions actuelles sur leurs mécanismes exacts.

Il faut cependant signaler une hypothèse soulevée par MILLIEZ et ses collaborateurs, concernant une explication embryologique de la localisation de la plaque d'athérome. La plaque d'athérome siège le plus souvent à l'origine de l'artère rénale au niveau de la zone vulnérable de la paroi artérielle. Cette zone est marquée embryologiquement par le raccordement entre les couches musculaires de la media du tronc artériel, nées d'ébauches mésenchymateuses et les couches musculaires de ses collatérales nées d'autres ébauches mésenchymateuses. Ainsi, existe-t-il un hiatus à l'origine de l'artère, qui, sous la pression du sang, se trouve être un point de fragilité et de localisation élective de la plaque d'athérome. Ces faits ont été rapprochés de l'explication embryologique de certains anévrysmes cérébraux (FORBUS) mais ils restent encore du domaine de l'hypothèse pure.

II - ANATOMOPHYSIOPATHOLOGIE

Depuis plusieurs années, tous les auteurs sont unanimes sur l'état de protection dans lequel se trouve le rein du côté de la sténose artérielle. Comme l'a écrit GIROUD dans sa thèse, "l'intégrité artériolaire du rein ischémié, qui contraste avec l'artériolosclérose et l'artériolonécrose, d'apparition souvent rapide, intéressant le rein opposé et les autres territoires viscéraux de l'organisme, est un critère anatomique fondamental du syndrome de GOLDBLATT humain". Le rein ischémié paraît ainsi protégé des effets de l'hypertension artérielle qu'il a engendrée. Cette protection semble d'autant plus efficace que le barrage artériel est plus serré. Au point de vue anatomopathologique, la formule de GOLDBLATT "du rein coupable mais non victime" reste vraie. Nous rappelerons les auteurs ayant

publié les observations les plus intéressantes à ce titre anatomo-pathologique : ISAACSON et WAYBURNE, DECAMP et BIRSCHALL, FLOYER, PEABODY et GATES, MORRIS, BAUER et POUTASSE etc...

Le rein protégé reste au repos, histologiquement intact pendant que se développe la maladie hypertensive retentissant librement sur le rein non protégé ; le rein ainsi protégé peut garder indéfiniment la possibilité de reprendre sa valeur fonctionnelle et son volume primitif, ceci à deux conditions :

- que la sténose permette un débit sanguin limite suffisant pour assurer la nutrition des structures histologiques de ce petit rein dont la fonction peut être totalement interrompue (ceci est compatible, du fait même de l'hypertension systémique, avec une sténose à 90 %).

- que des lésions fibreuses secondaires quelquefois uniquement capsulaires et constrictives, ne compromettent pas les possibilités de réexpansion de ce rein après revascularisation (DUPAS). Ces notions sont à la base même des interventionsde revascularisation rénale. Le rein revascularisé peut même devenir le meilleur ; des biopsies rénales faites systématiquement des deux côtés ont montré que des lésions glomérulaires souvent très étendues étaient présentes du côté du rein considéré comme "sain", alors que le rein revascularisé s'avérait entièrement normal.

Dans le cas de sténose bilatérale il est prouvé que le parenchyme des deux reins est également préservé tandis que les lésions vasculaires périphériques, en particulier celles du fond d'oeil, continuaient à évoluer . Pour ces raisons les opérations de double revascularisation sont d'autant plus intéressantes que les deux reins sont également protégés.

CHAPITRE IV

Les observations

OBSERVATION I

Sténose de l'artère rénale droite, découverte chez un homme de 40 ans, sans antécédent, par une hypertension artérielle à 22/11. Pontage aorto-rénal droit ; suites simples ; guérison.

Mr. NI..... R., 40 ans.

- instituteur.

- adressé dans le service du Professeur GONIN pour hypertension artérielle à 22/11, en Janvier 1961.

- antécédents : pas d'hypertension artérielle familiale.

- Histoire actuelle :

hypertension artérielle apparue en septembre 1960 : découverte d'une hypertension à 18 lors d'un examen systématique. En janvier seules des céphalées traduisaient cette hypertension. L'examen mettait en évidence un souffle systolique para-ombilical droit ; la diurèse était normale.

- Les examens paracliniques :

. urée : 0,22

. examen des urines : traces d'albumine à l'entrée qui disparaissent deux jours après ; la cytologie urinaire, en particulier le compte d'Addis, est normale.

. la sérologie est négative.

. le cholestérol est à 2,20 g.

. à cette époque on ne notait aucun retentissement cardiaque radiologique ni électrique de cette hypertension.

. Par contre, le fond d'oeil montrait des signes de néphro-angiosclérose avec une tension de l'artère centrale de la rétine à 70 à gauche, 80 à droite.

. A l'urographie intraveineuse la valeur fonctionnelle est normale.

. L'angiographie rénale montrait une sténose de l'artère rénale droite à un cm. de l'aorte avec petite ectasie post-sténotique. Le rein droit est moins imprégné que le rein gauche.

. Les clearances séparées des deux reins après cathétérisme (23.2.1961) montraient une diminution du volume urinaire et une diminution de la concentration du sodium à droite.

INTERVENTION le 17 mars 1961.

Drs. SAUBIER, PERRIN, Villiers et Aboulola.
AG penthotal : Dr. FRAISSE.

Incision médiane xyphopubienne. Extériorisation de l'ensemble de l'intestin grêle. Décollement de l'angle duodeno-jéjunal après section du muscle de Treitz. Incision du péritoine sur la face antérieure de l'aorte abdominale. Passage difficile d'un lac sous la veine cave inférieure lac qui déchire une petite veine lombaire dont l'hémostase est finalement satisfaisante après avoir été difficile et longue.

Recherche de l'origine de l'artère rénale droite, entre la veine cave inférieure et l'aorte, sur le flanc droit de celle-ci.

Après avoir récliné en haut la veine rénale gauche que l'on a finalement libérée, au milieu d'un feutrage scléreux, on a beaucoup de difficultés à trouver l'origine de l'artère rénale droite. Finalement on se porte au dessus de la veine rénale droite et on trouve, cachée par elle, l'artère rénale. Elle paraît de calibre normal et la simple inspection ne permet pas de voir le retrécissement comme cela est classique.

On vérifie, en se portant à droite et après avoir fait un décollement duodeno-pancréatique et trouvé l'artère dans le pédicule, que le vaisseau repéré est bien l'artère rénale droite.

On se dirige alors, après avoir ouvert l'arrière-cavité des épiloons, dans la région coeliaque, à l'origine de la splénique. Cela n'est pas facile malgré l'absence d'obésité du sujet. On trouve une

artère ayant en apparence un bon calibre et qui semble correspondre à son trajet. On la suit en la disséquant et on s'aperçoit qu'elle se divise au bout de 7 à 8 cms. La longueur avant cette division, où le calibre est plus réduit, est en apparence suffisant et l'on sectionne cette artère. On s'aperçoit alors que son calibre interne est très réduit et que toute anastomose entre elle et l'artère rénale n'apporterait qu'un gain minime de débit sanguin.

On abandonne donc l'idée primitive d'utiliser une artère du sujet pour faire le pontage. A noter qu'il n'est pas certain que l'artère disséquée était véritablement la splénique mais l'intervention a déjà duré plus de quatre heures et on se résoud, du fait du temps écoulé, du calibre interne des vaisseaux, d'un épisode hémorragique diffus et passager, à réaliser un simple pontage avec une greffe en Dacron entre aorte et artère rénale. Pour cela, on se porte vers le pédicule rénal où il existe deux grosses veines que l'on récline ; l'artère, spasmée, est disséquée.

a - on commence par la mise en place de la greffe de Dacron, sur l'artère rénale, après l'avoir clampée en aval et en amont. Suture par double trajet satisfaisante. Durée du clampage : 15 minutes. Hémostase satisfaisante.

b - découverte de la face latérale droite de l'aorte ; clampage latéral de celle-ci et ouverture. On est frappé par l'existence d'un très gros athérome que l'on enlève pour une part après en avoir fixé ce qui reste pour éviter tout embol. Suture de la greffe sans incident.

On flush l'ensemble de la greffe pour chasser l'air et on enlève les clamps. La greffe est parfaitement perméable et battante ; l'artère rénale se gonfle de sang à chaque systole. Hémostase satisfaisante au niveau des deux sutures.

Fermeture des mésos ; remise en place du grêle ; un drain de Redon.

Fermeture aux fils métalliques.

SUITES OPERATOIRES.

- immédiates : simples ; la tension artérielle reste à 20-21 durant les trois premiers jours puis se stabilise à 14,5/9.

- Trois mois après l'intervention, la tension artérielle est à 1 3/7 ; mais, à cette époque, le malade présenta trois crises douloureuses abdominales, débutant par un frisson, avec clocher thermique, n'excédant pas 24 h., sans subictère ni modification des urines.

La douleur, postérieure au clocher thermique, siégeait dans l'hypochondre gauche et irradiait vers la ligne médiane. Chaque crise durait quelques heures. Une stratigraphie, après insufflation gastrique, montra une hypertrophie de la tête du pancréas pour laquelle la notion de l'intervention antérieure fit soulever l'hypothèse d'adhérences ou de collection.

- Le malade fut revu le 14 octobre 1961, soit sept mois après le by- pass : les crises douloureuses ne s'étaient pas reproduites mais la tension artérielle était trouvée à 17/9, sans aucune altération de l'état radiologique et électrique du coeur.

- Un mois après (16.XI.1961), la tension était à 16/9 ; à noter une nette amélioration du fond d'oeil avec disparition des hémorragies et baisse de la tension de l'artère centrale de la rétine.

Un contrôle aortographique, fait à cette époque, montra un bon fonctionnement du by-pass malgré un calibre réduit.

OBSERVATION II.

Sténose de l'artère rénale droite, découverte chez un homme de 23 ans, sans antécédent, par une hypertension artérielle à 23/13 depuis l'âge de 17 ans. Pontage aorto-rénal droit ; suites simples ; guérison.

Mr. EM... J., 23 ans.

- tolier.

- adressé dans le service du Professeur FROMENT pour hypertension artérielle oscillant entre 17 et 21 depuis l'âge de 17 ans, en Avril 1961.

- antécédent : pas d'hypertension artérielle familiale ; pas d'antécédent personnel : ni angine, ni néphrites aiguës, ni scarlatine.

- Histoire actuelle :

cette hypertension artérielle, apparue cinq ans auparavant, était très bien tolérée : pas de signe fonctionnel ni retentissement sur l'état général. En avril 1961, la tension artérielle était à 23/13 ; l'examen révélait un petit souffle, localisé à un pavillon de stéthoscope, à l'union des colonnes lombaire et dorsale, retrouvé dans la région para-ombilicale gauche ; la diurèse était normale.

- Les examens paracliniques :

. urée : 0,39.

. examen des urines : pas d'albumine ; la cytologie urinaire, en particulier le compte d'Addis, est normale.

. la sérologie est négative

. le cholestérol est à 2,57 g.

. pas d'élimination des catécholamines.

. Fer sérique à 208 gammas.

. polyglobulie à 6.100.000.

. A cette époque il existait un début d'hypertrophie ventriculaire gauche avec indice de Sokoloff à 70.

. Le fond d'oeil montrait une hypertension de l'artère centrale de la rétine à 70, mais sans image nette de rétinite hypertensive.

. L'urographie intraveineuse montrait une calcification muriforme du pôle inférieur du rein gauche dont le siège rénal ou extrarénal fut discuté ; d'autre part valeur fonctionnelle normale.

. L'angiographie rénale (18.4.1961) montra une sténose de l'artère rénale droite siégeant sur les deux premiers cms. avec dilatation post-sténotique. L'aspect de l'artère rénale gauche n'était pas tout à fait normal et le problème d'une sténose bilatérale fut soulevé.

. Les clearances séparées des deux reins après cathétérisme ne furent pas pratiquées ; par contre, les résultats d'une épreuve de concentration urinaire furent normaux.

INTERVENTION le 28.4.1961.

Pr. WERTHEIMER, Drs. SAUTOT, Descotes et Varenne

Incision xypho-pubienne. Incision du péritoire pariétal postérieur.

1) on vérifie d'abord l'artère rénale gauche à partir de son origine sur l'aorte abdominale, elle apparaît souple et indemne de toute lésion sténosante.

2) On incise alors le péritoine aux confins du duodenum et du côlon droit et on dissèque le pédicule rénal droit. L'artère rénale est isolée jusqu'au niveau de son segment dilaté en aval de la sténose.

L'existence de celle-ci est d'ailleurs vérifiée par une dissection au niveau de la naissance de l'artère rénale droite où l'on perçoit très nettement un anneau strictural, celui que montre la radio.

Insertion d'une prothèse en Dacron sur la portion dilatée de l'artère rénale droite ; cette prothèse est menée par tunnellisation presque au contact de l'aorte abdominale qui est artériotomisée et sur laquelle est branchée la prothèse.

Auparavant, l'artère rénale droite a été déclampée, un clamp étant placé sur l'implantation rénale de la prothèse. On vérifie la bonne qualité de l'anastomose.

Le segment distal de l'artère rénale où les battements étaient à peine perceptibles, bat normalement ; malgré un clampage de

vingt-cinq minutes le rein a bon aspect.
Suture du péritoine et de la paroi.

SUITES OPERATOIRES.

- immédiates : simples ; la tension artérielle est à 14 le lendemain de l'intervention.

- 12 jours après la tension artérielle est à 19/10 ; disparition du souffle dorsal ; très léger souffle para-ombilical droit assez aigu et lointain ; le fond d'oeil est normal mais la tension de l'artère centrale de la rétine est à 75.

- deux mois après, la tension artérielle est à 18/10 et le pouls à 95. Un traitement anticoagulant est institué.

- cinq mois après, la tension artérielle est à 19,5/11,5. Il n'y a pas de signe fonctionnel et l'examen clinique est négatif. Le malade reprend son travail à mi-temps.

- Six mois après la tension artérielle est à 16/9.

OBSERVATION III.

Sténose de l'artère rénale droite, découverte chez un homme de 50 ans, sans antécédent, par une hypertension artérielle de 22/14. Pontage aorto-rénal termino-latéral droit ; suites simples ; guérison.

Mr. Ta.... E. 50 ans.

- négociant en bestiaux

-adressé dans le service du Professeur Froment pour hypertension artérielle à 22/14, en février 1960.

- antécédents : père hypertendu et mort à 63 ans d'un ictus ; mère coronarienne ; pas d'antécédent personnel.

- Histoire actuelle :

ce malade, grand nerveux, se plaignait depuis une dizaine d'années de palpitations et de précordialgies pour lesquelles il était régulièrement suivi et sa tension artérielle se maintenait alors entre 15/8 et 16/9 jusqu'à la fin de l'année 1957.

En mai 1959, apparition de troubles visuels à type de brouillards prédominant sur l'oeil droit, de céphalées occipitales, de sueurs et de bouffées de chaleur. A cette époque, la tension artérielle était à 22/14. Une urographie intraveineuse, faite en juin 1959, montrait un retard de l'élimination du rein droit. Le malade fut mis en repos, au régime et à un traitement médical hypotenseur.

En décembre 1959, la tension artérielle du malade se trouvait à 25/15 et c'est devant cette ascension de la tension artérielle que le malade fut hospitalisé dans le service du Pr. FROMENT.

En février 1960, la tension artérielle était à 25/18 ; l'état général était bon ; l'examen ne mettait en évidence aucun souffle para-ombilical ni dorso-lombaire ; la diurèse enfin était normale.

- Les examens paracliniques :

. urée : 0,38

. examen des urines : albuminurie à 0,25 g./l. qui disparait après 10 jours d'hospitalisation ; la cytologie montre des leucocytes isolés et quelques hématies ; au compte d'Addis il y a 3 000 leucocytes par minute et 31 000 hématies.

. la sérologie est négative.

. le cholestérol est à 1,75 g.

. le test à la régitine est négatif.

. A cette époque, le coeur est très légèrement augmenté de volume à la radiographie ; à l'électrocardiogramme, l'axe est à -20°, QRS est un peu élargi (8/100 de seconde) et l'indice de Sokoloff est à 35 sans trouble de la repolarisation.

. le fond d'oeil montrait une rétinite hypertensive avec exsudats anciens du pôle postérieur, hémorragies en flammèches plus étendues à gauche sur les vaisseaux inférieurs ; la tension de l'artère centrale de la rétine était de 80-85 à droite et de 100 à gauche.

. l'urographie intraveineuse n'a pas été refaite.

. l'angiographie rénale (19.2.1960) montra une sténose des deux premiers cms. de l'artère droite avec dilatation post-sténotique.

. Les clearances séparées des deux reins après cathétérisme (4.4.1960) montraient une diminution de la filtration à droite (8,70 cc. par minute pour 151 cc. par minute à gauche), une réduction du flot plasmatique à droite (38 pour 414 à gauche) et une diminution de la clearance de l'urée (3,6 à droite pour 33 à gauche).

. une ponction-biopsie rénale du côté gauche montra des lésions peu intenses de néphroangiosclérose bénigne sans signes de malignité.

INTERVENTION le 28.4.1960.

Drs. SAUTOT, Descotes et Goutelle.

AG

Incision médiane sus et sous-ombilicale.

Isolement de l'aorte abdominale en décollant assez haut la troisième portion du duodénum. La veine rénale gauche est bien isolée. Large infiltration de novocaïne autour de l'aorte et du pédicule rénal.

Découverte du rein droit et de son pédicule. Le décollement duodeno-pancréatique permet de très bien isoler l'artère rénale droite jusque dans son segment retro-cave. D'autre part cette artère peut être disséquée jusque dans son segment hilaire. Elle est flasque, souple et ne bat pas.

Artériotomie longitudinale. L'afflux de sang venant de l'aorte est faible, sans aucune pression, ni rythmicité. Injection de 10 cc. de sérum hépariné à 1 % dans le segment distal. Clampage. Insertion d'un tube de Dacron en termino-latéral. Déclampage du bout distal, puis du bout proximal de l'artère rénale. Flush très faible. Mise en charge de l'anastomose. La prothèse est alors amenée sur le flanc de l'aorte où elle est implantée en termino-latéral sous couvert d'un clampage aortique partiel avec un clamp de Statinski. Au déclampage, extravasion modérée.

D'emblée, l'artère rénale en aval de l'anastomose est animée de battements excellents.

Accolement minutieux du duodénum.

Fermeture plastofil perdu. Durée 2 h. 30.

SUITES OPERATOIRES.

- immédiates : simples ; au 5e jour, la tension artérielle est stabilisée autour de 16/10.

- un mois après, petit épisode fébrile avec parésie intestinale (hématome retropéritonéal ?) ; tout rentre rapidement dans l'ordre.

- le malade a été revu en juillet et novembre 1960 : état satisfaisant, sans trouble fonctionnel ; sa tension artérielle est à 16-17/10-11.

OBSERVATION IV.

Sténose de l'artère rénale droite, chez un homme de 45 ans, sans antécédent sinon une scarlatine sans complication, découverte par une hypertension artérielle à 24/15. By-pass aorto-rénal droit ; thrombose du pontage ; néphrectomie droite ; anurie le lendemain et épuration extra-rénale ; mort.

Mr. Ch..... R. 45 ans.

- employé à la S. N. C. F.

- adressé dans le service du Pr. FROMENT pour hypertension artérielle à 23/14 avec albuminurie, en octobre 1959.

- antécédents : pas d'hypertension artérielle familiale ; au point de vue personnel, on note une scarlatine sans complication et un éthylisme à 2 litres de vin par jour.

- Histoire actuelle :

alors que ce malade a toujours présenté une tension artérielle à 14-15, en particulier au dernier examen en juillet 1958 et que l'examen des urines à cette date n'avait décelé aucune albuminurie, il présente en juillet 1959 des céphalées frontales rebelles, intenses, survenant l'après-midi et accompagnées de nausées ; un mois après la recrudescence de ces céphalées évoluant par crises de 24 à 36 heures, apparaissant tous les deux ou trois jours, on découvre une tension artérielle à 22 avec albuminurie importante et azotémie à 0,75 g. ; un traitement médical hypotenseur entraine une diminution des céphalées mais la tension artérielle reste inchangée, ce qui motive l'hospitalisation.

En octobre 1959, on note une hypertension artérielle à 24/15 avec amaigrissement de 2 kgs en un mois, pollakiurie nocturne, céphalées et palpitations.

- Les examens paracliniques :

. urée : 0,20

. examen des urines : albuminurie à 4,25 g./l. ; la cytologie urinaire montra quelques leucocytes, de rares hématies et quelques cellules ; au compte d'Addis il y a 4 750 leucocytes par minute et 4 770 hématies par minute.

. la sérologie est négative

. le cholestérol est à 2,16 g.

. le test à la régitine est négatif.

. A cette époque il n'y a pas de retentissement cardiaque, ni radiologique, ni électrique.

. Le fond d'oeil montrait des artères filiformes de calibre très irrégulier, quelques petites hémorragies striées le long des vaissseaux avec exsudats et une hémorragie plus importante sus-maculaire droite ; la tension de l'artère centrale de la rétine est à 90.

. L'urographie intraveineuse montrait un rein gauche de volume plus petit que le droit ; la valeur fonctionnelle des deux reins est normale ; le rétropneumopéritoine confirmait le plus petit volume du rein gauche, sans aspect de périnéphrite et éliminait une anomalie surrénalienne.

. L'angiographie rénale (20.10.1959) montra une sténose de l'artère rénale droite ; l'injection du pédicule apparaissait normale à gauche, ne montrant pas de sténose, mais le réseau vasculaire intra-rénal était moins apparent à gauche qu'à droite ; de plus, la différence de volume à gauche et à droite était bien objectivée sur les clichés : le rein le plus gros est celui du côté sténosé.

. Les clearances séparées des deux reins après cathétérisme (31.10.1959) n'ont pu être faites en totalité en raison de l'impossibilité de cathétériser l'uretère gauche ; du côté droit on note une clearance glomérulaire à 56 cc./minute et une clearance tubulaire à 191,7 cc./minute.

Les chiffres obtenus pour les clearances du rein droit et les chiffres obtenus pour les clearances totales étaient à peu près identiques, ce qui tendait à prouver que la secrétion totale était surtout sous la dépendance du rein droit, ceci confirmant l'urographie intraveineuse.

- Le malade fut mis au repos, au régime désodé sévère et aux hypotenseurs pendant deux mois.

- En février 1960, la tension artérielle est à 22/13 avec les mêmes signes fonctionnels, le même aspect du fond d'oeil qu'en octobre 1959 et une albuminurie à 8,50 g.

INTERVENTION le 17.2.1960.

Pr WERTHEIMER, Drs. Sisteron, Descotes et Villaros.
AG. RPR.

Laparotomie xypho-pubienne donnant un excellent jour sur l'aorte sus mésentérique.

Mais la veine rénale gauche ne permet pas de voir l'origine des rénales ; le doigt s'insinuant sous les veines arrive à percevoir, à sentir l'origine des artères rénales. Il existe un épaississement perçu au niveau de l'origine de l'artère rénale droite en même temps qu'un léger thrill. En procédant à un décollement colo-pariétal droit, on dégage très bien l'artère rénale qui bat, sauf dans sa portion rétrocave. On cherche à isoler l'origine de cette artère entre la veine cave et l'aorte, mais, là encore, on a des difficultés en raison de l'existence de la veine rénale gauche. On décide alors d'établir un by-pass aorto-rénal qui est inséré en bas sur l'aorte, au dessus de la mésentérique, avec clampage partiel de l'aorte par le clamp de Satinski.

La greffe en Dacron est passée par tunnellisation dans le mésentère. Clampage de l'artère droite et insertion assez difficile de la greffe en termino-latéral sur cette rénale, qui, s'avère de petit diamètre (comme une poplitée basse). La durée de l'anastomose et du clampage est de 28 minutes.

Durant ce clampage, la diurèse, qui avant le clampage, avait été de 600 cc., est tombée à 50 cc. Hémorragie importante au déclampage qui nécessite deux points complémentaires qui s'avèrent sténosants. Le greffon bat bien pendant quelques minutes puis se thrombose. On procède alors à une artériotomie transversale du greffon. Désobstruction de l'aval et de l'amont. On suture l'artériotomie du greffon. Il bat bien ainsi que la portion de la rénale située au dessous de l'anastomose. Au bout d'une dizaine de minutes, on constate que l'artère rénale est complètement thrombosée. Echec de toutes les tentatives de désobstruction, étant donnés les délais d'ischémie rénale, qui, en additionnant les deux temps de clampage, arrivent à une heure. Il n'est malheureusement plus possible de recommencer entièrement l'anastomose et l'on est conduit à une néphrectomie droite. Ablation du by-pass dont seule l'insertion aortique est conservée et suturée.

Fermeture du plan rétropéritonéal.

Durée de l'intervetion : cinq heures.

SUITES OPERATOIRES.

- Anurie persistante dès le lendemain de l'intervention. Le malade est adressé dans le service du Dr. TRAEGER pour épuration extra-rénale. Exitus le 22.2.1960.

L'examen anatomopathologique du rein droit (pièce de néphrectomie) montrait une sclérose glomérulaire parcellaire, des lésions tubulaires discrètes avec dilatation de certains tubes et

desquamation de l'épithelium, une endartérite proliférante des artères de moyen calibre ; au niveau du hile, une volumineuse artère est le siège d'une prolifération sous-intimale avec stratification de la limitante élastique interne ; en quelques rares points, on note des foyers de microinfarctus avec sclérose inflammatoire et dégénérescence des différents éléments du néphron.

OBSERVATION V.

Sténose des quatre branches de l'artère rénale droite chez un homme de 40 ans, sans antécédent, découverte par une hypertension artérielle à 22/14. Essai d'endartériectomie ; néphrectomie droite ; guérison.

Mr. Ma..... P. 40 ans.

- grutier.

- adressé dans le service du Pr. Gonin pour hypertension artérielle à 22/14, le 27 juin 1961.

- antécédent : pas d'hypertension artérielle familiale ; pas d'antécédent personnel en dehors d'un épisode d'orchite aiguë sans lendemain.

- Histoire actuelle :

le début semble remonter en février 1958, date à laquelle le malade aurait été hospitalisé à Nancy pour des céphalées avec troubles visuels ; on ne sait pas le chiffre de la tension artérielle à cette époque.

Un an après, en mars 1959, le malade fut revu à la consultation de médecine du travail où fut découverte une importante albuminurie avec une hypertension artérielle à 19/11 qui fut classée à cette époque "hypertension artérielle primitive".

En janvier 1960, le malade fut revu avec une tension artérielle à 20/12, une urée à 0,33, une albuminurie à 0,15 g./litre et une très légère leucocyturie.

En mars 1961, une urographie intraveineuse est négative ; il n'y a pas d'albuminurie ; on note quelques leucocytes isolés et quelques cellules épithéliales.

En avril 1961, on note une hypertension ventriculaire gauche avec T négatif en V_F ; la tension artérielle est à 24.

En juin 1961, le malade est hospitalisé dans le service du Pr. Gonin. A l'entrée, la tension artérielle est à 22/14. Durant le séjour de juin à septembre, la tension artérielle oscille entre 18/10 et 15/8. Elle ne s'accompagnait d'aucun signe fonctionnel ni général et l'on ne percevait pas de souffle abdominal.

- Les examens paracliniques :

. urée : 0,39.

. examen des urines : pas d'albumine ; la cytologie urinaire est normale ; le compte d'Addis montre moins de 500 hématies par minute et moins de 1050 leucocytes par minute.

. la sérologie est négative.

. le cholestérol est à 2,20g.

. polyglobulie à 5.200.000.

. On notait à cette époque un net retentissement cardiaque : hypertrophie ventriculaire gauche avec Sokoloff supérieur à 40. T négatif en V_F.

. le fond d'oeil est normal mais la tension de l'artère centrale de la rétine est à 60.

. L'urographie intraveineuse, faite trois mois auparavant (mai 1961), ne montrait pas d'anomalie excrétrice ni de modification de volume des reins ; en particulier il existait une élimination certaine du rein droit.

. L'angiographie rénale (11.7.1961) montrait une anomalie du rein droit avec injection en bec de flûte de l'artère rénale puis remplissage en aval avec conservation d'une angulation très probablement pathologique. Surtout, il existait une non-opacification du rein droit.

. Les clearances séparées des deux reins après cathétérisme (8.8.1961) n'ont pu être faites de manière rigoureuse ; l'épreuve s'est mal passée : les débits urinaires de chaque rein étant insuffisants, la filtration glomérulaire, le flot plasmatique rénal et le TMG n'ont pu être calculés. Par contre, les résultats des débits urinaires par minute, des clearances de l'urée du rein droit et du rein gauche et de l'excrétion de certains ions montraient que le rein droit était fonctionnel.

Ces résultats trop partiels ne permettaient pas une conclusion certaine.

. La ponction-biopsie du rein droit (12.8.1961) était normale.

INTERVENTION le 6.10.1961.

Drs. SAUBIER, PERRIN et Termet.

Abord de l'artère rénale droite.

Le tronc de l'artère rénale ne comporte aucune anomalie ; en particulier la pression dans le tronc de cette artère rénale droite est égale à la pression aortique (180 mms. de mercure) ; par contre, les lésions siègent au niveau des quatre branches de division de l'artère rénale.

Essai d'endartériectomie sur le tronc de l'artère et sur les branches suivi d'échec.

Néphrectomie droite.

Examen de la pièce : le rein est le siège de trois zones infarctoïdes anciennes. Les branches périphériques sont retrouvées perméables dans le rein lui-même, très en aval de la zone sténosée. Cela montre donc bien les raisons qui ont empêché une reperméabilisation : topographie périphérique des lésions, zones infarctoïdes anciennes du rein.

Il s'agit donc d'un infartus rénal parcellaire et le reste est le siège d'une néphroangiosclérose débutante.

SUITES OPERATOIRES.

- immédiates : bonnes ; la tension artérielle est à 14-12/7 - 8 ; amélioration de la tension de l'artère centrale de la rétine qui diminue à 40 ; il n'y a pas d'albuminurie et la cytologie urinaire est normale.

- Un mois après (14.12.1961), la tension artérielle est à 13,5/8,5.

- Le 20.3.1962, la tension artérielle est à 12/7.

- Le malade est revu le 26.6.1962 : il a repris son travail. Sa tension artérielle est à 13,5/8. Régime modérément salé et salidiurétiques.

- Le 17.7.1962 la tension artérielle est notée à 13/12 sur 8/7,5 ; pas d'albuminurie, l'état général est bon et l'urée est à 0,55. Bonne élimination du sodium urinaire ; le malade prend 3 g. de chlorure de sodium.

- Le 16.11.1962 la tension artérielle est notée à 16/9.

OBSERVATION VI.

Sténose de l'artère rénale gauche chez un homme de 51 ans, angineux connu depuis 6 ans, artéritique (membres inférieurs) probable, découverte devant une hypertension artérielle à 24/12 ; pas d'indication opératoire.

Mr. Ch..... F. 51 ans.

- modeleur.

- adressé dans le service du Pr. Gonin pour hypertension artérielle à 24/12, en février 1962.

- antécédents : mère morte d'ictus à 40 ans ; au point de vue personnel on note une bronchite chronique avec image radiologique de sclérose pulmonaire ; tabagisme à 1 paquet ; obésité (74 kgs. pour 1,60 m) ; syndrome angoreux d'effort connu depuis 1956 et réagissant bien à la pentanitrine avec à l'électrocardiogramme "de gros troubles de repolarisation antero-latéraux, relevant plus d'une surcharge que d'une ischémie proprement dite" (Pr. Gonin). Syndrome de claudication intermittente des membres inférieurs apparu depuis le début de 1962, faisant suspecter une athérosclérose des vaisseaux des membres inférieurs. Enfin, tyroïdectomie subtotale pour goître "avec amaigrissement persistant et dysphonie" en 1958 (étiologie maligne ?).

- Histoire actuelle :

hypertension artérielle découverte en 1956 (hypertension systolique à 20) en même temps que le syndrome angoreux d'effort. La tension artérielle augmente à 25 en 1960 même après thyroïdectomie et il est prescrit un traitement médical hypotenseur (sarpagan, decaserpil).

On aurait signalé à cette époque des traces d'albumine dans les urines.

L'hypertension artérielle est retrouvée à 24/12 en février 1962 (médecin de l'entrepise où travaillait le malade). Cette hypertension motive l'hospitalisation. Elle ne s'accompagne à cette époque d'aucun signe fonctionnel propre à cette affection ; la diurèse est normale. Il n'existe pas de souffle systolique para-ombilical ni costo-vertébral.

- Les examens paracliniques (février 1962):

. urée 0,38 à 0,42.

. examen des ruines : ni albumine, ni sucre ; la cytologie urinaire est normale de même que le compte d'Addis.

. la sérologie est négative

. le dosage du cholestérol n'a pas été pratiqué.

. à l'électrophorèse on note une discrète augmentation des alpha 2 globulines ; le lipidogramme est normal.

. le retentissement cardiaque est difficile à juger puisqu'il existe une athérosclérose coronarienne avec signes de surcharge et troubles de la repolarisation antero-latéraux. A signaler un lacet +++.

. le fond d'oeil montre des vaisseaux irréguliers et tortueux ; pas de signe du croisement ; il est noté un tout petit angiome de la région temporale de l'oeil gauche ; il n'y a pas d'hémorragie mais un léger oedème du côté nasal de la papille des deux côtés ; la tension de l'artère centrale de la rétine est à 50.

. l'urographie intraveineuse montre de petites anomalies d'imprégnation du rein gauche mais les deux reins sont de volume égal.

. l'angiographie rénale (16/2/1962) a montré une sténose des premiers centimètres de l'artère rénale gauche avec dilatation post-sténotique ; de plus, il existe une soufflure en grosse olive de l'iliaque externe droite.

. les clearances séparées des deux reins après cathétérisme montraient une réduction du débit urinaire à gauche, de la concentration urinaire du sodium, de la filtration du flot plasmatique et aussi de la masse fonctionnelle rénale ; mais le rein droit ne parait pas indemne car il concentre mal et il est également le siège d'un certain degré d'ischémie par retentissement vasculaire probable de l'hypertension artérielle.

Le terrain coronarien, l'athérosclérose probable des membres inférieurs joints au refus du malade n'ont pas permis de poser l'indication chirurgicale.

Le malade est mis au régime désodé et à un traitement médical hypotenseur. Il fut revu deux mois après avec une tension artérielle oscillant entre 23/12 et 18, 5/10, 5 ; à noter une albuminurie.

Le malade doit être revu.

CHAPITRE V

LE DIAGNOSTIC CLINIQUE

I - ETIOLOGIE.

A) L'âge.

Les sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale, cause curable d'hypertension artérielle, se voient à tout âge mais avec une certaine prédilection pour l'adulte jeune, aux environs de quarante ans.

Dans la thèse de GIROUD, l'âge moyen des sujets était de quarante-deux ans, avec un âge maximum de cinquante-sept ans et un âge minimum de vingt-neuf ans. Pour BROWN, l'âge rencontré s'échelonne entre dix-sept et soixante-cinq ans ; pour MEILMANN, de trente-sept à cinquante-huit ans et pour DE BAKEY et collaborateurs, de trente à soixante ans. YENDT, KERR, WILSON et PEART insistent sur la notion étiologique d'adulte jeune ; le plus vieux cas de la littérature était âgé de soixante-treize ans et le plus jeune, de quatorze ans.

Nos cinq observations personnelles ont un âge moyen de quarante et un ans et demi, avec un âge minimum de vingt-trois ans et un âge maximum de cinquante et un ans.

Dans l'ensemble, les sténoses athéroscléreuses isolées de l'artère rénale, les plus intéressantes, au point de vue thérapeutique de revascularisation, se voient surtout chez l'adulte jeune aux environs de quarante ans ; au contraire, plus l'âge augmente plus la fréquence d'autres lésions athéroscléreuses (aorte, coronaires, artères des membres inférieurs, artères cérébrales...) augmente, la sténose rénale apparaissant comme l'une des localisations de la maladie athéroscléreuse et contre-indiquant les interventions à son niveau.

B) Le sexe.

L'affection est essentiellement rencontrée chez l'homme. Dans les observations de GIROUD, PEART, MEILMANN, BROWN, DE BAKEY, POUTASSE, DUSTAN, WILLIE.... on rencontre 90 à 95 % de sténoses chez l'homme. Nos cinq observations personnelles concernent toutes des adultes de sexe masculin ; seuls YENDT, KERR et WILSON comptent parmi leurs observations plusieurs cas d'étiologie féminine. Cette très grande prédominance du sexe masculin dans l'étiologie des sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale s'explique peut être par la plus grande fréquence de l'athérome chez l'homme ; ce fait comporte surtout un intérêt pour la diagnostic différentiel : en effet la maladie qui se rapproche le plus de l'affection qui nous intéresse, est, comme nous le verrons plus loin, une affection récemment individualisée et connue sous le nom d'hyperplasie fibro-musculaire de l'artère rénale (LEADBETTER). Or, cette affection se rencontre essentiellement chez la femme jeune, aux décours d'une grossesse : c'est là un élément diagnostique capital.

C) La fréquence.

La maladie hypertensive, de quelque origine que ce soit, atteint 20 % des individus ; une origine rénale est mise en évidence dans 10 % des cas et dans 1 % des cas il s'agit d'un syndrome de GOLDBLATT ; les sténoses athéroscléreuses représentent le groupe étiologique le plus important du syndrome de GOLDBLATT humain : la proportion, difficile à préciser exactement selon les auteurs, est comprise entre 20 et 40 %.

II - LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE.

Dans toutes les observations de la littérature comme dans nos observations personnelles, l'affection a été révélée au cours du bilan d'une hypertension artérielle.

Parfois cette hypertension artérielle peut être révélée par une complication, soit parce qu'il s'agit d'un malade porteur de plusieurs localisations athéroscléreuses (ictus, infarctus myocardique, claudication intermittente des artères des membres inférieurs...), soit parce que l'hypertension artérielle évoluant très rapidement, sa découverte se fait devant un tableau d'insuffisance ventriculaire gauche (oedème aigu du poumon) soit lorsque le retentissement rénal de l'hypertension en est au stade d'insuffisance rénale chronique avec azotémie.

Parfois certains auteurs ont signalé chez le sujet plus âgé la transformation d'une hypertension artérielle de type "bénin" en une hypertension de type "malin" avec augmentation rapide des chiffres de la tension artérielle, retentissement fonctionnel et général (insuffisance ventriculaire gauche) aboutissant rapidement à la mort en l'absence de traitement (PEART).

Le plus souvent c'est donc la découverte d'une hypertension artérielle, soit devant de petits signes fonctionnels : céphalées frontales ou occipitales, vertiges, brouillards visuels, epistaxis, soit au cours d'un examen systématique (médecine du travail, conseil de réforme...), soit lors d'une prise de la tension artérielle pour une autre affection.

III - LE TAUX DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE.

Ce taux est en général élevé : hypertension artérielle systolique et diastolique. GIROUD, dans sa thèse, donnait des chiffres de 21 - 23 pour la systolique et de 11 - 15 pour la diastolique, ceci pour les observations de la littérature publiées jusqu'en 1955.

Depuis les chiffres restent les mêmes, et, selon les auteurs, la tension artérielle systolique oscille entre 20 et 25 et la diastolique entre 12 et 15. Nos observations personnelles donnent les chiffres suivants, lors de la découverte de l'hypertension artérielle : 22/11, 23/13, 25/15, 24/15, 22/14 et 24/12.

La moyenne est donc pour la systolique de 23,2 et pour la diastolique de 13,4.

IV - L'INTERROGATOIRE : L'ABSENCE D'ANTECEDENTS.

Une fois cette hypertension artérielle découverte par la prise manométrique, voyons les données de l'interrogatoire qui vont permettre d'orienter le diagnostic étiologique de cette hypertension artérielle. L'absence d'antécédents chez un sujet porteur d'une telle hypertension est capitale : dans presque tous les cas, l'hypertension artérielle date de moins de six mois chez un sujet en bonne santé jusque là. L'absence d'épisode glomérulo-néphritique isolé ou lors d'une scarlatine dans l'enfance, l'absence d'albuminurie persistante sont des éléments importants du diagnostic positif.

Une hypertension artérielle isolée, découverte chez un sujet de quarante ans, évoque tout de suite l'idée d'une hypertension secondaire à une glomerulo-néphrite aiguë mais lorsque l'interrogatoire peut être formel sur l'absence de tels antécédents, une cause vasculaire rénale doit être fortement suspectée.

V - LA POLYURIE.

Certains auteurs, en particulier BROWN, PEART, DE CAMP, OSTER, BIRSCHALL et MARGOLIN signalent la fréquence d'une polyurie à prédominance nocturne, symptôme qui ne semble pas avoir d'autre signification que la polyurie classique des hypertendus (nycthurie de PEHU).

VI - L'EXAMEN CLINIQUE - LE SOUFFLE.

La recherche d'un souffle systolique para-ombilical ou situé dans l'angle costo-vertébral, avec thrill palpatoire, doit être systématique. Cependant elle a été omise dans beaucoup d'observations citées dans la littérature, ce qui ne permet pas de juger sa valeur statistique. La présence d'un souffle, recherché dans de bonnes conditions témoigne d'un retrécissement avec dilatation post-stricturale et représente un argument capital mais non constant. Pour onze sténoses vérifiées, BROWN, OWEN et PEART signalent la présence d'un souffle systolique para-ombilical dans un cas, d'un souffle systolique situé dans l'angle costo-vertébral dans un autre cas : ces deux souffles étaient accompagnés d'un thrill palpatoire ; ils furent enregistrés au phonocardiogramme et disparurent après intervention de revascularisation. D'autres auteurs, en particulier POUTASSE, DE CAMP, DUSTAN, DE BAKEY et DUCROT signalent la présence inconstante du souffle systolique para-ombilical ou dorso-lombaire mais ils ne donnent pas le pourcentage de résultats positifs.

Dans nos observations personnelles on note dans l'observation numéro un, la présence d'un souffle systolique para-ombilical droit, dans l'observation numéro deux l'existence d'un petit souffle systolique localisé à un pavillon de stéthoscope entendu à l'union des colonnes lombaire et dorsale et entendu dans la région para-ombilicale gauche ; dans les trois autres observations, on n'entendit aucun souffle.

PEART signale en plus du souffle para-ombilical, situé à mi-distance entre la xyphoïde et l'ombilic, la fréquence d'un autre souffle systolique, entendu sur les deux artères fémorales, témoin de l'altération de la circulation en aval par athérome aortique associé.

Donc ce signe d'examen est à rechercher minutieusement ; il a une grosse valeur diagnostique mais son inconstance fait que son absence n'est pas un contr'argument formel.

CHAPITRE VI

LES DONNEES DU LABORATOIRE.

I - LES EXAMENS BIOLOGIQUES DE LA FONCTION RENALE.

Lors de la découverte de l'hypertension artérielle, il n'existe aucun signe biologique d'insuffisance rénale : le chiffre de l'urée sanguine est normal ; il n'y a ni albuminurie, ni pyurie, ni leucocyturie, ni hématurie macroscopique ou microscopique (compte d'Addis normal).

La plupart des auteurs s'accordent sur cette notion d'examens normaux, lors de l'exploration biologique de la fonction rénale. Quelques statistiques (BROWN et PEART) signalent une protéinurie et une leucocyturie à 500 000 leucocytes/minute, en insistant d'ailleurs sur le fait que ces signes ne sont en rien pathognomoniques. En fait, une étude plus précise de ces observations montre que sous la rubrique "sténose de l'artère rénale" sont groupées d'autres lésions telles que pyélonéphrite chronique, malformation congénitale et thrombose des artères rénales.

Parmi nos observations, une est très instructive à cet égard ; dans l'observation IV, on notait une scarlatine dans les antécédents ; une albuminurie à 4,25 g./l. fut découverte en même temps que l'hypertension artérielle à 23/14 avec une azotémie à 0,75 g. et un compte d'Addis perturbé (4 750 leucocytes/minute et 4 770 hématies/minute). L'évolution ultérieure, après cure d'une sténose de l'artère rénale droite par un by-pass aorto-rénal droit dont la thrombose obligea à une néphrectomie droite, fut marquée par une anurie post-opératoire mortelle. On peut se demander si la présence d'une albuminurie avec azotémie, hématurie et leucocyturie ne signait pas une atteinte de type glomérulo-néphritique post-scarlatineuse, entrant pour une part dans l'hypertension artérielle, localisée au rein gauche tandis que le droit était le siège d'une lésion artérielle rénale athéroscléreuse. En effet, lorsqu'on relit l'observation de ce malade, on note des anomalies angiographiques à gauche (réseau vasculaire intra-rénal moins apparent à gauche qu'à droite et rein gauche plus petit), des anomalies lors de l'étude des clearances séparées des deux reins après cathétérisme (impossibilité de cathétériser l'uretère gauche et égalité

des chiffres obtenus pour les clearances du rein droit et pour les clearances totales) : ces faits, ajoutés aux aspects urographiques (rein gauche plus petit que le droit) et aux données du rétropneumopéritoine (confirmant le plus petit volume du rein gauche) rendent donc, a posteriori, plus discutable l'indication de by-pass aorto-rénal droit, étant donnée l'atteinte du rein gauche par un processus de type glomerulo-néphritique d'autant plus que les difficultés techniques entrainèrent la néphrectomie droite.

II - LE TAUX SANGUIN DU CHOLESTEROL ET LA SEROLOGIE SPECIFIQUE.

Les chiffres de la cholestérolémie sont en général élevés. Cette notion n'est pas absolue mais elle peut être un petit signe d'orientation dès l'entrée à l'hôpital d'un malade de quarante ans, hypertendu récent, chez qui les examens de routine pratiqués dès le début de son séjour montrent une cholestérolémie supérieure à 2 g./l.

On connaît la fréquence d'une augmentation de la cholestérolémie chez l'hypertendu en général : 25 % des hypertendus ont une cholestérolémie normale, 50 % un taux compris entre 2 et 3 g. (supérieur à 1,80g.) et 25 %, un taux supérieur à 3 g./l.

Dans nos cinq premières observations on notait une cholestérolémie respectivement à 2,20 g., 2,57 g., 1,75 g., 2,16 g. et 2,20 ; la moyenne étant de 2,17 g. (l'observation numéro six ne comporte pas de taux de cholestérolémie).

Il est à noter que dans nos observations personnelles comme dans les observations de la littérature, on ne trouve pas la notion d'un terrain syphilitique : les tests sérologiques spécifiques sont toujours négatifs.

Quant aux autres examens pratiqués devant une hypertension artérielle, tels que dosage des catécholamines, test à la régitine..., nous verrons leur importance dans le chapître consacré au diagnostic différentiel.

CHAPITRE VII

LE RETENTISSEMENT VISCERAL DE L'HYPERTENSION

Comme devant toute hypertension artérielle et quelle qu'en soit l'étiologie, il faut évaluer le retentissement viscéral de l'affection, en s'attachant tout particulièrement au retentissement cardiaque, cérébral, oculaire et rénal.

I - LE RETENTISSEMENT CARDIAQUE.

Ainsi que nous l'avons vu, l'interrogatoire ne met que très rarement en évidence des signes fonctionnels tels que dyspnée d'effort ou douleurs angineuses ; l'examen clinique, lui aussi, est le plus souvent négatif ; quelques signes sont classiquement recherchés : choc de la pointe au dessous et en dehors du cinquième espace intercostal, clangor du deuxième bruit etc..., aucun n'étant un appoint capital pour le diagnostic.

L'examen radiologique n'est guère plus parlant. Il est normal, surtout au début et dans les formes découvertes précocement. Il peut parfois révéler une masse ventriculaire globuleuse avec un arc inférieur gauche convexe et allongé traduisant une hypertrophie ventriculaire gauche, ceci associé à des modifications aortiques (augmentation de calibre, aorte déroulée en oblique antérieure gauche ou droite).

Notons que ces aspects radiologiques tant ventriculaires qu'aortiques n'ont aucune particularité permettant d'orienter le diagnostic, ni dans leur mode d'installation ni dans leur évolutivité.

L'électrocardiogramme est par contre le témoin le plus précoce du retentissement de l'hypertension artérielle sur le coeur on observe deux ordres de signes électriques : des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (onde S ample dans les précordiales droites, onde R ample dans les précordiales gauches, indice de Sokoloff supérieur à 35, retard de la déflexion intrinsécoïde dans les précordiales gauches) et des signes témoignant d'une insuffisance

coronarienne (ondes T ischémiques localisées surtout dans les précordiales gauches, plus rarement signes de lésion : sous-décalage de ST).

Les observations publiées dans la littérature se divisent en deux groupes : celles publiées dans la thèse de GIROUD (jusqu'en 1955), pour lesquelles l'étiologie de l'hypertension artérielle par sténose athéroscléreuse n'était mise en évidence qu'à l'autopsie ; dans ces observations-là, le retentissement cardiaque de l'hypertension était marqué : 50 % des malades mouraient dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale ou d'insuffisance ventriculaire gauche avec oedème aigu du poumon. Depuis le dépistage plus précoce des sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale, le retentissement cardio- vasculaire n'est plus aussi tragique et la plupart des auteurs insistent sur les examens cliniques, radiologiques et électrocardiographiques, systématiques lors de la découverte de l'hypertension artérielle ; le plus souvent, ils notent une hypertrophie ventriculaire gauche électrique avec une altération de la circulation coronarienne, elle aussi électrocardiographique.

Dans nos observations personnelles, les observations 1 et 4 comportaient un examen cardiaque normal, clinique, radiologique et électrocardiographique. Par contre, dans trois observations l'examen était anormal :

Observation 2 : hypertrophie ventriculaire gauche, Sokoloff à 70.

Observation 3 : coeur très légèrement augmenté de volume à la radiographie ; électrocardiogramme : axe à - 20° ; QRS = 8/100 de seconde ; indice de Sokoloff à 35 ; pas de trouble de la repolarisation.

Observation 5 : hypertrophie ventriculaire gauche, Sokoloff supérieur à 40 et onde T inférieure à 0 en V_F.

La précocité du diagnostic reste évidemment le seul moyen d'éviter le retentissement cardiaque de l'hypertension artérielle.

II - LE RETENTISSEMENT CEREBRAL.

On note parfois quelques signes fonctionnels lors de l'interrogatoire : céphalées, brouillards visuels, vertiges... qui sont quelquefois la cause de la découverte de l'hypertension artérielle.

Beaucoup plus rarement, on assite à un retentissement sévère : amaurose, aphasie, dysarthrie, monoplégie, hémiplégie et

oedème cérébro-méningé pouvant réaliser un tableau pseudo-tumoral. Là encore, les observations publiées avant 1955, comportent cette note cérébrale souvent tragique : près de 20 % des malades mouraient d'une complication déficitaire cérébrale. Cette proportion, égale au pourcentage de mort par accident cérébral dans les hypertensions artérielles en général, n'est plus rencontrée actuellement.

III - LE RETENTISSEMENT OCULAIRE.

Les signes fonctionnels oculaires, intriqués avec les signes fonctionnels traduisant l'altération du fonctionnement cérébral, sont le plus souvent discrets : brouillards ou baisse de la vision ; l'examen du champ visuel montre parfois sa diminution de façon irrégulière mais c'est surtout le fond d'oeil qui reste l'examen capital : il montre le plus précocément, en l'absence de tout signe fonctionnel, le retentissement de l'hypertension artérielle sur le système vasculaire.

Nous rappelerons rapidement par ordre de gravité les lésions du fond d'oeil selon les quatre stades habituels (KEITH et WAGENER) :

stade I : simples modifications d'aspect des artères qui sont tortueuses, rétrécies et brillantes ; ébauche du signe du croisement ; tension artérielle rétinienne nettement élevée supérieure à 45 mm.

stade II : rétrécissement et caractère tortueux des artères plus marqués ; rétrécissement segmentaire et aspect en fil de cuivre, signe du croisement net.

stade III : altérations prononcées des artérioles avec manchons de périartérite ; apparition des hémorragies et des exsudats rétiniens.

stade IV : artères réduites en certains points à de simples filaments pâles, sans lumière intérieure visible ; oedème de la papille et de la rétine ; oedème du nerf optique ; hémorragies et exsudats.

Pour ce chapitre nous retrouvons encore deux groupes d'observations : celles publiées avant 1955, comportent un fond d'oeil perturbé avec des lésions de rétinite hypertensive au stade IV ; celles publiées après 1955 présentent des altérations moins marquées : fond d'oeil aux stades I ou II le plus souvent, rarement au stade III (BROWN) mais dans plus de 90 % des cas, on note au moins une augmentation de la tension de l'artère centrale de la rétine.

Voici quels furent les aspects du fond d'oeil pour nos observations personnelles :

Observation 1 : néphroangiosclérose ; tension de l'artère centrale de la rétine à 70 à gauche et à 80 à droite.

Observation 2 : hypertension à 70 sans image nette de rétinite hypertensive.

Observation 3 : rétinite hypertensive avec exsudats anciens du pôle postérieur ; hémorragies en flammèches plus étendues du côté gauche sur les vaisseaux inférieurs, tension de l'artère centrale de la rétine à 80-85 du côté droit et à 160 du côté gauche.

Observation 4 :artères filiformes de calibre irrégulier ; quelques petites hémorragies situées le long des vaisseaux avec exsudats ; hémorragie plus importante sus-maculaire droite ; tension de l'artère centrale de la rétine à 90.

Observation 5 : le fond d'oeil est normal et la tension de l'artère centrale de la rétine à 60.

Observation 6 : le fond d'oeil montre des vaisseaux irréguliers et tortueux ; pas de signe du croisement ; petit angiome de la région temporale de l'oeil gauche ; pas d'hémorragie ; léger oedème du côté nasal de la papille des deux côtés ; tension de l'artère centrale de la rétine à 50.

IV - LE RETENTISSEMENT RENAL.

Si la proportion d'hypertensions artérielles dont la mort est imputable au rein (VAQUEZ et LECONTE) est de 13 %, le fonctionnement rénal, dans le cas d'une hypertension artérielle par sténose athéroscléreuse de l'artère rénale, n'est altéré que très tardivement par néphroangiosclérose. On doit en effet insister sur ce fait, qui nous semble capital, pour le diagnostic étiologique : une hypertension artérielle par sténose athéroscléreuse de l'artère rénale est pure de toute insuffisance rénale au début et ce n'est que très tardivement que cette hypertension artérielle peut retentir sur le rein. On peut grossièrement schématiser les faits en écrivant qu'une sténose athéroscléreuse de l'artère rénale produit une hypertension artérielle isolée, laquelle entraîne une néphroangiosclérose tardive.

Une hypertension artérielle, chez un adulte de quarante ans, fait rechercher d'emblée une cause rénale de type glomérulonéphritique et les examens confirment au moins la présence d'une albuminurie.

De même, le diagnostic d'une sténose athéroscléreuse de l'artère rénale qui présenterait une albuminurie avec augmentation de l'urée sanguine doit être écarté.

En conclusion, on s'attache à préciser le retentissement viscéral de cette hypertension par sténose athéroscléreuse de l'artère rénale: les altérations les plus fréquentes et les plus précoces sont électriques et ophtalmologiques.

CHAPTIRE VIII

L'UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE

Si elle constitue un examen classique dans l'exploration d'une hypertension artérielle d'origine rénale, l'urographie intraveineuse n'est plus actuellement considérée comme indispensable dans l'établissement du diagnostic de sténose athéroscléreuse de l'artère rénale, tant sont infidèles et trompeurs certains des résultats obtenus.

Tout d'abord il faut souligner la fréquence des urographies normales ; l'infidélité de ce moyen d'investigation a été soulignée par de nombreux auteurs, en particulier GODRING et CHASIS (1944), GRABER et SHACKMANN (1956), POUTASSE et DUSTAN (1957). Citons pour prouver ce fait, quelques résultats obtenus par différents auteurs pour des sténoses vérifiées par l'angiographie et l'intervention :

MORRIS, CRAWFORD et DE BAKEY	115 cas de sténose athéroscléreuse	40 urographies normales
YENDT, KERR et WILSON	1 cas de sténose bilatérale	urographie normale
BROWN	22 cas	7 cas avec urographie normale.
YENDT	20 cas	6 cas avec urographie normale.
POUTASSE et DUSTAN	23 cas	11 cas avec urographie normale.
MILLIEZ et Coll.	21 cas	14 cas avec urographie normale
Statistique personnelle	5 cas	3 cas avec urographie normale.

Suivant les auteurs, la fréquence des clichés entièrement normaux à l'urographie, tant au point de vue morphologie (taille et volume des reins), que valeur fonctionnelle, varie entre 20 et 50 %.

Les signes urographiques, rencontrés au cours des sténoses athéroscléreuses sont multiples et non pathognomoniques. Ils seront donc sonsidérés comme un argument de plus en faveur de ce diagnostic mais aucun ne permet de l'affirmer ou de l'infirmer.

Les principales images urographiques, dont la valeur varie selon les auteurs, sont les suivantes :

- altération morphologique isolée : diminution de taille d'un rein, l'autre rein étant de taille normale (la diminution étant significative à partir de 1,5 cm).

- altération fonctionnelle : augmentation du contraste d'un rein par rapport à l'autre.

- association de ces deux images, donnant le classique rein plus petit et plus contrasté ou "la trop belle image de PEART". Cette image est la plus fréquente, la plus évocatrice peut être, main non pathognomonique (MORRIS et collaborateurs).

- absence d'élimination visible donnant un aspect de rein muet d'un côté, l'autre rein étant normal.

- retard et dilution du contraste d'un côté (côté sténosé).

Ces deux derniers aspects ont pour POUTASSE, à l'inverse de la majorité des auteurs, une beaucoup plus grande valeur que "la trop belle image" de PEART.

Voyons maintenant quelques particularités de l'examen urographique :

1) Un cas particulier est représenté par les sténoses bilatérales qui se traduisent à l'urographie, soit par des clichés strictement normaux (YENDT, POUTASSE et MILLIEZ), soit par un aspect bilatéral de rein muet (DE BAKEY).

2) Par ailleurs, il faut souligner l'intérêt des clichés rapides ainsi que l'a bien montré MEILMANN. Une absence d'excrétion rénale d'un côté peut correspondre à une excrétion précoce et brève apparaissant avant la troisième minute ; ainsi MEILMANN constate que dans cinq cas de sténose athéroscléreuse, l'urographie montrait dans trois cas une excrétion très brève sur les clichés pris avant la troisième minute.

3) La différence de taille entre les deux reins, lorsqu'elle existe, doit être supérieure à 1,5 cm pour être retenue ; cette différence est admise depuis les travaux de HODSON (1957), mais il est parfois difficile de retenir une différence au voisinage de ce chiffre, d'autant plus que physiologiquement le rein droit est plus petit que le gauche.

Signalons que, sur sa statistique de vingt-deux cas, BROWN ne retrouve qu'une seule fois une différence de 5 cm (le rein du côté sténosé mesurait 6,5 cm, le rein normal 11,5 cm).

4) Enfin, dans une récente étude, AUVERT, DUPAS et leurs collaborateurs classent les sténoses de l'artère rénale en trois groupes selon l'importance du rétrécissement et il semble exister une relation entre les images urographiques et le degré de la sténose : une sténose légère (moins de 50 % de la lumière artérielle) donne une urographie normale ; une sténose moyenne (aux alentours de 50 % de la lumière artérielle) donne une urographie normale ou bien "la trop belle image" par hyperconcentration du produit de contraste et diminution de volume du côté sténosé ; une sténose importante (plus de 50 % de la lumière artérielle) donne à l'urographie un retard dans l'apparition du produit de contraste ou un aspect de rein muet.

Au terme de cette étude, rappelons que l'urographie intraveineuse est un examen trop souvent infidèle, très souvent inexact, ne donnant aucun argument décisif, mais l'image d'un plus petit rein plus contrasté, d'un rein muet ou en retard, représente un élément de plus dans le faisceau d'arguments qui aboutiront au diagnostic de sténose athéroscléreuse de l'artère rénale.

CHAPITRE IX

L'ANGIOGRAPHIE RENALE

C'est en 1934 que DOS SANTOS obtint, par aortographie translombaire, les premières images de la vascularisation rénale chez l'homme in vivo. Mais, les difficultés techniques, les discussions de la voie d'abord et la toxicité de certains produits firent longtemps redouter cet examen. Actuellement, il représente l'examen capital, non seulement pour mettre en évidence la sténose artérielle, mais encore pour préciser son type, son degré, son siège, sa localisation, pour apprécier ainsi la mprphologie de la vascularisation artérielle des reins et enfin pour l'étude des parois aortiques.

Actuellement, deux techniques sont employées, de manière inégale d'ailleurs :

a) la technique la plus fréquemment utilisée est celle mise au point par SELDINGER (1953) puis revue par ÖDMANN et ELDHOM (1956) ; c'est la voie transfémorale rétrograde ; l'artère fémorale est ponctionnée à l'aide d'un trocard de 2,5 mm de diamètre et un cathéter de polythène est monté jusqu'en regard du corps de la deuxième vertèbre lombaire, permettant l'injection du produit de contraste.

Les contre-indications de cette voie transfémorale rétrograde sont représentées par l'âge : l'examen n'est pas pratiqué après 50 ans et par l'insuffisance rénale globale ; on ne doit pas faire d'artériographie si la clearance de l'urée est inférieure à 40 ml. par minute et si la concentration des urines est inférieure à 1 020 lors d'une épreuve de restriction hydrique (MILLIEZ, DUCROT).

Les incidents sont représentés par l'hématome du triangle de Scarpa ou l'intolérance à l'iode, ce qui est exceptionnel.

Parmi les accidents on peut noter une paraplégie par myélomalacie probablement due à un spasme des artères spinales ; une anurie grave et deux poussées azotémiques ont été signalées par DUCROT et FAURE ainsi qu'une mort chez une fillette atteinte de périartérite noueuse.

Plusieurs groupes de statistiques ont été récemment publiées :

- sur 617 malades hypertendus ayant subi une artériographie, POUTASSE trouve 167 sténoses uni ou bilatérales des artères rénales.

- DE CAMP, WYLIE et MORRIS ont des pourcentages analogues sur des séries étendues.

- MILLIEZ et ses collaborateurs (1961) publient les résultats de 81 artériographies rénales : sept sténoses serrées localisées, avec dilatation post-stricturale sont retrouvées et quatorze cas de réduction de la lumière artérielle, sans modification de perméabilité du vaisseau ni de dilatation post-stricturale, sont notées, dans onze cas d'un seul côté et dans trois cas des deux côtés.

- FAURE, CHALUT, MICHEL et BENNET publient 272 aortographies avec 104 malformations vasculaires rénales.

- DUCROT et ses collaborateurs publient 250 examens angiographiques au cours d'investigations chez des hypertendus ; ils insistent sur la fréquence des anomalies vasculaires et en particulier des sténoses artérielles siégeant sur le tronc principal ou sur l'une des branches des artères rénales.

- DUBOURG et FONTAN notent cinq sténoses sur 35 artériographies pour hypertension artérielle.

- BROWN publie, sur 160 artériographies chez des hypertendus, 9 sténoses athéroscléreuses.

b) La deuxième technique, utilisée par la majorité des auteurs américains puisque DE BAKEY et ses collaborateurs en ont publié le résultat de 2 500, est celle utilisée à LYON, en particulier pour les cinq observations faisant l'objet de cette étude.

Il s'agit d'une angiographie rénale par ponction translombaire de l'aorte un peu au dessus de la naissance des rénales : cette technique a été précisée par Mrs SAUTOT et DESCOTES (Lyon chirurgical, mars 1961).

Le Vasurix à 38 % est injecté avec une seringue de DUPONT, sous forte pression (5 à 6 kgs) ; le premier cliché est tiré presque immédiatement après l'injection de 5 à 10 CC. de liquide seulement ; un deuxième cliché est tiré très rapidement après. En effet, les auteurs insistent sur les clichés très précoces, sans injection massive du produit de contraste. Par ailleurs, il vaut mieux, après examen de ces premiers clichés, faire une nouvelle injection et tirer d'autres films après avoir

légèrement modifié l'inclinaison axiale du corps pour mieux visualiser l'origine de l'artère rénale droite ou gauche.

L'angiographie rénale comprend un temps artériel initial, correspondant à l'opacification des gros troncs qui irriguent les reins ; puis l'examen comprend un temps néphrographique permettant de voir l'opacification du parenchyme rénal, le volume et les contours des reins ; il est parfois possible de saisir le temps du retour veineux. Elle montre en outre la vascularisation artérielle des territoires voisins : en particulier l'état du tronc coeliaque et des mésentériques.

Sur les clichés pris lors du temps artériel, la sténose est objectivée par une réduction de calibre siégeant sur le tronc principal ou plus rarement sur l'une des branches de l'artère rénale droite ou gauche ; ce rétrécissement peut être bilatéral ou encore associé à des altérations aortiques : réduction de calibre, altérations pariétales.

Ce rétrécissement, témoin de la sténose, est une image retrouvée de manière constante par tous les auteurs lors de l'examen angiographique. L'image de dilatation post-stricturale n'est pas retrouvée aussi fréquemment : ainsi DUSTAN et POUTASSE, qui, sur 104 angiographies rénales, notent 23 cas de sténose athéroscléreuse (siégeant sur le tronc de l'artère rénale ou sur l'une de ses branches), ne relèvent que dans six cas seulement une dilatation post-sténotique. De même TCHERDAKOFF, MILLIEZ et ses collaborateurs, DUCROT, BROWN, PEART, DE BAKEY et plus récemment AUVERT et DUPAS insistent sur le fait que la dilatation post-structurale ne se retrouve que dans un tiers des cas environ : elle témoigne alors d'une sténose serrée.

Par ailleurs, en cas de sténose unilatérale, l'angiographie met en évidence une diminution de volume et d'imprégnation du rein du côté de la sténose : c'est le classique petit rein protégé.

Donc, en dehors de l'image constante du rétrécissement, les aspects d'ectasie post-stricturale et de diminution de volume et d'imprégnation d'un rein doivent être systématiquement recherchés mais ne sont pas obligatoires de manière absolue pour affirmer la sténose.

Il reste impossible de fournir un pourcentage personnel des images angiographiques de sténose par rapport au nombre total d'angiographies faites en raison des indications non très bien systématisées jusque là et de la diversité des origines des observations. Nos six observations personnelles, au point de vue angiographique, prouvent la réalité de ces conclusions : les trois premières observations et la sixième comportent des clichés typiques : rétrécissement net siégeant sur l'artère rénale droite, dans deux cas à 1 cm. de

l'aorte et dans deux cas à 2 cm ; dans les quatre cas on note une dilatation post-stricturale et une diminution d'imprégnation du rein du côté sténosé. Cette valeur diagnostique de l'examen angiographique fut confirmée par l'intervention, qui, dans trois cas, permit de retrouver le rétrécissement exactement à l'endroit où le situaient les clichés angiographiques. Dans un cas, l'aspect angiographique ne put être vérifié car l'indication opératoire ne put être posée.

Enfin, dans les deux autres observations (observations 4 et 5) l'angiographie ne montrait pas ces mêmes aspects typiques : dans l'observation 4, on notait un aspect de sténose de l'artère rénale droite, mais, chose capitale, des anomalies de la vascularisation intra-rénale à gauche ; en particulier, le rein gauche était plus petit et moins bien imprégné que le rein droit dont l'artère rénale était suspecte de sténose. A l'inverse de ce qui est classique, le rein le plus gros était celui du côté sténosé.

L'évolution ultérieure de l'histoire de ce malade (by-pass aorto-rénal droit, néphrectomie droite, anurie persistante et exitus) confirma les doutes que pouvait faire naître l'aspect angiographique : altération de la valeur fonctionnelle du rein gauche par un processus différent de la sténose de l'artère rénale droite. Dans l'observation 5, l'angiographie montrait une injection en bec de flûte de l'artère rénale droite avec remplissage en aval et conservation d'une angulation très probablement pathologique ; surtout il existait une non-opacification du rein droit. Cette atypie fut expliquée par l'intervention qui mit en évidence des lésions siégeant au niveau des quatre branches de division de l'artère rénale, lésions, qui ne permirent pas une intervention de revascularisation, mais obligèrent à pratiquer une néphrectomie.

Ainsi, l'examen angiographique reste l'examen le plus important dans les moyens d'investigation d'une sténose athéroscléreuse de l'artère rénale. La fidélité de ses images, leur aspect bien défini doivent toujours être présents à l'esprit pour discuter les atypies des clichés angiographiques : ainsi l'indication opératoire sera posée avec plus de précision.

CHAPITRE X

LE CATHETERISME SEPARATEUR DES URINES ET LA DETERMINATION DES FONCTIONS SEPAREES DES DEUX REINS.

Nous n'étudierons pas ici les détails techniques de cette méthode qui a été très bien précisée par Madame POZET dans sa thèse (LYON 1962). Conformément à ses conclusions nous rappelerons les résultats et insisterons sur son intérêt et sa place dans les moyens de diagnostic d'une sténose athéroscléreuse de l'artère rénale.

Par un cathétérisme urétéral bilatéral, les fonctions séparées des deux reins sont appréciées sur les résultats suivants :

- élimination du sodium en milliéquivalents par litre.
- débit urinaire par minute.
- clearance de l'hyposulfite de soude ($S_2O_3Na_2$), étudiant la filtration glomérulaire (FG).

- clearance de l'acide paraaminohippurique (PAH), étudiant le flot plasmatique rénal (FPR).

- réabsorption maximum du glucose (TMG).
- le rapport FPR / TMG.
- le rapport FG / TMG.
- le rapport FG / FPR.

Dans nos observations, il faut signaler que les clearances séparées ne furent pas pratiquées dans l'observation II et qu'il fut impossible pour l'observation IV de réaliser correctement l'examen (impossibilité de cathétériser l'uretère gauche ; les clearances glomérulaire et tubulaire obtenues pour le rein droit étaient égales aux clearances totales : la secrétion était donc sous la dépendance du rein droit).

		Na meq/° °°	Débit urin. min.	$S_2O_3Na_2$	PAH	TMG	PAH/TMG	$S_2O_3Na_2$/TMG	$S_2O_3Na_2$/PAH
Obs. 1	RD	18	1,95	40	153	100	1	0,26	0,26
	RG	63	4	65	242	175	1,4	0,37	0,26
Obs. 3	RD	64	0,42	29,4	125				
	RG	125	3,37	134,8	400				
Obs. 5	RD	35	0,63						
	RG	48	2,62						
Obs. 6	RD	101	6	47,5	219	300	0,73	0,15	0,21
	RG	20,7	1,2	28	132	150	0,88	0,18	0,21

Le cathétérisme séparateur affirme l'ischémie (diminution de la filtration glomérulaire, diminution du flot plasmatique rénal et diminution du débit urinaire-minute), mesure l'importance de cette ischémie (abaissement du rapport FPR/TMG et valeur du TMG) et rend compte aussi de la valeur fonctionnelle de toute la masse rénale. Il permet aussi d'étudier la valeur fonctionnelle de l'autre rein : ainsi dans l'observation I, le rein gauche est normal d'après la cathétérisme ; au contraire, dans l'observation VI, le rein gauche est le siège d'une ischémie globale mais le rein droit n'est pas indemne ; la masse fonctionnelle est augmentée (TMG du rein droit = 300 mg. par minute) et le rapport FPR/TMG est inférieur à 1 ce qui signe une atteinte de ce rein droit. L'observation III est; elle aussi, instructive : la filtration glomérulaire est à 134,8 et le FPR à 400 pour le rein gauche, non ischémié. On peut donc se demander si le rein opposé au rein ischémié n'est pas atteint par un processus pathologique.

Nous rappelerons les conclusions de Madame POZET sur les variations significatives des chiffres obtenus, les pourcentages de variations se chiffrant en moyenne à :

- 56,5 % pour l'excrétion du sodium (valeurs extrèmes : -25, - 80)
- 73,2 % pour le débit urinaire min. (" " : -50, -87)
- 52,3 pour la filtration glomérulaire (" " : -38, -78)
- 47,6 % pour le flot plasmatique (" " : -36, - 68)
- 44 % pour l'osmolarité (" " : +15, + 50).

Notons que ces chiffres correspondent à ceux obtenus par MAHER, CONNOR et YENDI .

Ainsi le cathététisme séparateur, avec exploration séparée de la fonction des deux reins, apparaît comme un examen indispensable pour confirmer la valeur d'une image angiographique de sténose et pour préciser l'intensité des troubles fonctionnels, l'importance de la lésion organique du rein atteint et la valeur fonctionnelle du rein opposé.

Cet examen a donc sa place de choix après l'urographie et l'aortographie. Signalons cependant que pour les auteurs américains, en particulier DE BAKEY, MORRIS et CRAWFORD, ce moyen d'investigation de la fonction rénale est de moins en moins employé en raison des risques d'infection urinaire grave et d'un certain pourcentage de mortalité.

CHAPITRE XI

LE NEPHROGRAMME ISOTOPIQUE

Imaginée par WINTER, cette technique a été introduite en France par P. MILLIEZ ; elle permet d'étudier la valeur fonctionnelle séparée des deux reins.

La technique en est la suivante : on injecte par voie intraveineuse un produit éliminé de façon élective par le rein (Diodraste ou Hypaque) et marqué par l'iode 131. Une sonde est placée en regard de chaque fosse lombaire, au niveau de chaque rein, ce qui permet d'enregistrer la radioactivité au niveau de la surface cutanée de projection des reins.

Chez le sujet normal, on constate une élévation rapide de la courbe de chaque rein après l'injection. Cette élévation correspond à l'arrivée du produit radioactif dans les artères rénales. Par la suite l'ascension est plus lente, elle aboutit à un plateau et s'abaisse progressivement tandis que le produit radioactif est éliminé par la vessie.

A l'inverse, lorsqu'existe d'un côté une réduction de la vascularisation d'un rein (diminution de la flèche d'ascension rapide du début) ou une absence de la sécrétion (tracé horizontal après l'ascension du début), on peut évoquer l'existence d'une atteinte rénale unilatérale, en particulier par sténose de l'artère rénale correspondante ; le tracé est évidemment normal du côté sain.

Cet examen est diversement apprécié : pour TCHERDAKOFF, il est indolore, inoffensif, de grande valeur et pratiqué de préférence aux clearances séparées des deux reins. Il est actuellement couramment pratiqué par les auteurs américains, anglais et parisiens lors de la recherche d'une sténose de l'artère rénale, mais il nécessite un appareillage coûteux et donne parfois des résultats négatifs qu'il ne faut accepter qu'avec prudence : certaines observations de sténose vérifiée opératoirement ne comportaient aucune altération du néphrogramme isotopique. (AUVERT, DUPAS, BROWN et PEART).

Pour DE BAKEY et ses collaborateurs, il donne des résultats positifs dans 88 % des cas pour les sténoses unilatérales et dans 95 % des cas pour les sténoses bilatérales, et ces auteurs le préfèrent de loin au cathétérisme séparateur.

CHAPITRE XII

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Comme nous l'avons vu, le diagnostic d'une sténose de l'artère rénale s'ébauche en plusieurs étapes : il faut une fois l'hypertension artérielle reconnue et affirmée, préciser qu'il s'agit d'une hypertension de type rénal puis que cette hypertension artérielle rénale a les caractéristiques du syndrome de GOLDBLATT ; enfin, quatrième étape, il faut affirmer que la cause de ce syndrome de GOLDBLATT est une sténose athéroscléreuse. Le diagnostic différentiel se fera donc au fur et à mesure de ces quatre étapes ; nous verrons devant quels éléments sera discutée la nécessité d'investigations plus poussées.

1) L'hypertension artérielle.

Le problème est commun à toutes les hypertensions artérielles quelle qu'en soit leur étiologie : pour affirmer une hypertension artérielle systolo-diastolique, il faut éliminer les erreurs de technique : la tension artérielle sera prise après dix minutes de repos minimum, le sujet étant en position couchée ; cette tension artérielle devra être vérifiée à plusieurs reprises avec le même appareil, avec la même technique et dans les mêmes conditions. Ces précautions élimineront les causes d'erreurs dues à l'émotion, l'effort et le terrain neurotonique.

On parlera d'hypertension artérielle pour une tension artérielle systolique supérieure à 16 et une diastolique supérieure à 9 ; ces limites ne sont pas absolues puisqu'il faut tenir compte de l'âge et du contexte neurotonique.

Les conditions de l'examen manométrique étant scrupuleusement respectées, il n'existe pas à ce stade de diagnostic différentiel.

2) Problème étiologique.

Une fois l'hypertension artérielle affirmée, on s'attachera à en préciser toutes les caractéristiques afin de rechercher son étiologie. En pratique, deux cas se produisent :

- l'hypertension artérielle s'inscrit dans un contexte évocateur : sa cause étant endocrinienne (Cushing, hypertension artérielle accidentelle d'un traitement cortisonique...), cardio-vasculaire (tachycardie...), nerveuse (traumatisme cranien, hémorragie cérébrale, encéphalite), hypertension artérielle du saturnisme ou de la néphropathie gravique.

- l'étiologie est souvent moins évidente : il faut alors rechercher successivement et avec soin les différentes causes de l'hypertension artérielle ; nous n'étudierons pas ici les différents éléments du diagnostic pour chaque étiologie ; ce serait en effet survoler toute une grande partie de la pathologie ; nous rappelerons quelques uns des principaux diagnostics qui sont en pratique discutés devant une hypertension artérielle apparemment isolée : sténose de l'isthme de l'aorte, pheochromocytome, syndrome de COHN, hypertension artérielle "essentielle".

Au contraire, ces différentes étiologies écartées, on pense à une étiologie rénale de cette hypertension.

- l'hypertension artérielle est "rénale". Cette étiologie se subdivise en trois grands groupes :

. hypertension artérielle par glomérulonéphrite.
. hypertension artérielle par néphropathie unilatérale non vasculaire.
. hypertension artérielle par syndrome de GOLDBLATT.

A) Hypertension artérielle par glomérulo-néphrite.

Les données fournies par le laboratoire (examen cytochimique des urines, examen bactériologique, compte d'Addis, taux de l'urée sanguine, clearance de l'urée....).

Il s'agit rarement de l'hypertension artérielle passagère de la glomérulonéphrite aiguë, qui, en dehors des formes sévères avec insuffisance ventriculaire gauche, n'a pas en elle-même de valeur péjorative. Le plus souvent, il s'agit d'une glomérulonéphrite subaiguë ou chronique, installée aux décours ou dans les suites plus ou moins

éloignées d'une glomérulonéphrite aiguë, réalisant une néphrite hypertensive. Dans ces formes, l'hypertension artérielle systolo-diastolique s'accompagne toujours de signes d'insuffisance rénale avec albuminurie et augmentation du taux de l'urée sanguine. De plus, l'interrogatoire révèle le plus souvent un épisode aigu néphritique avec albuminurie dans l'enfance, des angines à répétition, une scarlatine. La forme la plus évoluée de ces néphrites est le mal de Bright.

Mais le problème étiologique est en pratique courante beaucoup moins net : en effet, l'apparition tardive d'une hypertension artérielle associée à des signes d'insuffisance rénale peut poser un difficile problème : cette hypertension artérielle est-elle la cause ou la conséquence de l'atteinte rénale. L'interrogatoire doit rechercher la préexistence de l'albuminurie pour affirmer que l'hypertension artérielle est secondaire à un mécanisme glomérulonéphritique. Parfois, seule la biopsie rénale permet de préciser cette étiologie. Quoi qu'il en soit, une hypertension artérielle s'accompagnant de signes d'insufisance rénale, en particulier albuminurie et azotémie, doit faire évoquer une cause glomérulonéphritique et non une cause vasculaire rénale sauf si l'on assiste à l'évolution terminale maligne d'un GOLDBLATT, mais ceci est très tardif.

B) Hypertension artérielle par néphropathie unilatérale non vasculaire.

Les données de l'urographie intraveineuse et du cathétérisme séparateur.

Ces néphropathies unilatérales doivent être recherchées minutieusement car certaines comportent une guérison chirurgicale. Voici quelles en sont les principales causes : pyélonéphrite chronique unilatérale pouvant être secondaire à une cause urologique basse, lithiase rénale, tuberculose rénale (pyonéphose tuberculeuse), tumeur rénale, rein polykystique, etc... Ces néphropathies n'entrainent une hypertension artérielle qu'à un stade déjà très évolué et l'affection est déjà connue, et, mal ou trop tardivement, traitée.

Le diagnostic repose sur les données de l'interrogatoire (antécédents, coliques néphrétiques, hématuries...), l'examen des urines (cytochimie et bactériologie des urines, compte d'Addis, cultures et inoculation des urines), sur l'urographie intraveineuse essentiellement, qui objectivera les lésions en cause, l'exclusion unilatérale fréquente et surtout, chose capitale à préciser, le fonctionnement du rein opposé. Le cathétérisme séparateur des urines avec clearances séparées des deux reins complétera les investigations de ces néphropathies unilatérales non vasculaires.

C) hypertension artérielle de type GOLDBLATT

Les données de l'urographie intraveineuse et des clearances n'ayant pu faire retenir une des étiologies précédentes, on pense à une hypertension artérielle par ischémie rénale justiciable d'une indication d'aortographie.

Cette quatrième et dernière étape du diagnostic différentiel devra encore éliminer les autres causes de GOLDBLATT :

- les traumatismes opératoires intéressant le pédicule rénal : néphropexie, ligature chirurgicale des vaisseaux, sténose post-opératoire par sclérose extrinsèque du pédicule, anévrysme artério-veineux par blessure du pédicule, hématome capsulaire : dans tous les cas on retrouve la notion d'une intervention rénale (interrogatoire, cicatrice, données radiologiques).

- compressions extrinsèques de l'artère rénale par adénopathie, kyste, fibrose extrinsèque, tumeur... Les données de l'urographie intra-veineuse, celles de l'aortographie jointes parfois à un contexte de tumeur rénale primitive ou secondaire à une tumeur de voisinage, permettent de faire le diagnostic de cette compression ; parfois celui-ci n'est fait qu'à l'intervention.

- thromboses et embolies de l'artère rénale : il s'agit soit d'une thrombose idiopathique de l'artère rénale (PEART, BROWN, et POUTASSE), soit d'une embolie simple mycotique, soit d'une thrombose centripète par propagation à l'artère rénale d'une néphropathie primitive avec thrombose artériolaire (DUPAS). Tous les auteurs insistent sur la constance d'un épisode aigü avec douleurs dans l'angle costo-vertébral, vertiges, vomissements, céphalées et hyperleucocytose, sur la notion étiologique (thrombose secondaire à une embolie endocarditique, thrombose observée au cours d'une périartérite noueuse, d'un trouble de la crase sanguine : polycytémie), sur la valeur de l'aortographie et sur l'indication d'urgence de la néphrectomie.

- les malformations vasculaires congénitales : il peut s'agir soit d'une atrésie isolée de l'artère rénale uni ou bilatérale, mais il faut avant de parler d'ischémie s'assurer qu'il n'existe pas d'autres artères pouvant assurer malgré leur faible calibre un débit sanguin normal à un rein de petit volume : le diagnostic est donc purement aortographique.

Il peut s'agir d'une sténose congénitale de l'artère rénale uni ou bilatérale associée à une coarctation de l'aorte abdominale (BROWN, INMAN et POLLOCK, STOKES). Il peut enfin s'agir d'anévrysmes congénitaux relativement fréquents et connus depuis plus longtemps puisque la première observation date de 1901 : découverte post-mortem d'un anévrysme calcifié de l'artère rénale droite chez un garçon de

9 ans (BARNARD) ; ces anévrysmes ne sont aussi affirmés qu'après l'aortographie.

Enfin, citons pour mémoire quelques causes rarissimes : anévrysmes artério-veineux congénitaux, anévrysme cirsoïde, anévrysme acquis athéroscléreux, anévrysmes disséquants....

- La maladie de LEAD-BETTER : cette affection, ou maladie fibro-musculaire de l'artère rénale, décrite pour la première fois en 1938 (Lead et Better), et dont il existe actuellement vingt-cinq observations mondiales, est l'affection qui se rapproche le plus des sténoses athéroscléreuses. Sa pathogénie est encore discutée. Le fait intéressant est que cette affection se rencontre avec une fréquence toute particulière chez la femme jeune aux décours d'une grossesse. L'artériographie est capitale montrant fréquemment des dilatations polyanévrysmales.

Ce chapitre de diagnostic différentiel reste très théorique. En effet, pour une affection telle que l'hypertension artérielle touchant 20 % des sujets en général, l'étiologie par ischémie rénale type GOLDBLATT est retrouvée dans 1 % des cas et parmi les causes du GOLDBLATT les sténoses athéroscléreuses représentent selon les auteurs 20 à 40 % des cas : cette cause d'hypertension artérielle reste donc exceptionnelle mais, les investigations devant toute hypertension artérielle qui n'apparaît pas dans un contexte évident doivent toujours être orientées à la recherche d'une cause vasculaire rénale curable.

CHAPITRE XIII

PROBLEMES HEMODYNAMIQUES

Les sténoses athéroscléreuses partagent avec d'autres rétrécissements de l'artère rénale les particularités hémodynamiques, qui, à la lumière des travaux modernes, permettent de comprendre les résultats de certaines investigations, en particulier urographiques et aortographiques.

Ces troubles hémodynamiques sont observés en aval de la sténose, au niveau du parenchyme rénal : comme l'ont montré J. FAUREL, J. AUVERT et M. DUPAS, les troubles hémodynamiques varient avec le degré de la sténose et l'on peut très schématiquement distinguer trois éventualités :

1) Sténose légère (moins de 50 % de la lumière artérielle).

Dans ce cas, la prise des pressions dans l'artère rénale, en aval de la sténose, montre une courbe en cloche, large et aplatie, par rapport à la courbe aiguë et rapide, avec fortes différences de pression systolo-diastolique, enregistrée au niveau de l'aorte.

Le débit sanguin (surface de la courbe) et la pression moyenne en aval dd la sténose ne sont pas modifiés.

Le débit sanguin à travers le rein étant normal, l'urographie intraveineuse montre une sécrétion égale et symétrique du produit de contraste.

Le diagnostic ne peut être fait que sur les aortographies montrant la sténose, son type et son siège et sur la prise des pressions per-opératoires montrant la modification des courbes en amont et en aval de la sténose, signant ainsi son organicité.

2) Sténose moyenne (aux alentours de 50 % de la lumière artérielle).

Dans ce cas, la courbe hémodynamique en aval de la sténose est également amortie mais sa surface est inférieure à celle de la courbe aortique. Il existe un gradient de pression et une réduction du débit sanguin fonctionnel au niveau du rein ; moins de sang se présente à la filtration glomérulaire, tandis que réabsorption et secrétion tubulaires sont identiques.

Cela explique, comme nous l'avons vu, les aspects urographiques (urographie normale ou "trop belle image" de PEART)

Là encore, le diagnostic est aortographique et la prise des pressions per-opératoires en apporte la confirmation hémodynamique.

3) Sténose importante (plus de 70 % de la lumière artérielle).

Ce sont les plus fréquentes. Il existe ici une réduction importante du débit sanguin fonctionnel intra-rénal, ceci expliquant le retard ou le mutisme dans la réponse d'un rein à l'urographie.

L'aortographie met en évidence une image de sténose serrée avec dilatation post-stricturale.

La prise des pressions per-opératoires objective un gradient élevé avec un tracé post-strictural très plat.

CHAPITRE XIV

LE TRAITEMENT

Nous abordons ici le point de vue le plus intéressant peut être de cette étude puisqu'il concerne la cure possible et valable d'une hypertension artérielle.

A) Les néphrectomies.

Les sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale ont partagé avec les autres causes du syndrome de GOLDBLATT chez l'homme et avec les néphropathies unilatérales non vasculaires les très larges indications de néphrectomie jusqu'à ces dernières années.

Cette néphrectomie, réservée évidemment aux sténoses unilatérales, était très largement pratiquée ; ses avantages étaient surtout représentés, pour ses partisans, par une baisse tensionnelle rapide dans les heures suivant l'intervention, et ceci, même dans les cas où l'hypertension était ancienne à la différence d'une hypertension par néphropathie unilatérale non vasculaire.

En réalité, les sténoses athéroscléreuses, comme beaucoup des autres causes du GOLDBLATT chez l'homme, sont de connaissance récente et ce n'est guère depuis 1955 qu'elles ont été isolées du cadre des néphropathies unilatérales dites chirurgicales.

Déjà, depuis les travaux de GOLDRING et CHASIS (1944) et de SMITH et BRAASCH (1948), la néphrectomie était considérée comme une intervention peu satisfaisante puisque ses indications variaient entre 0,5 et 26 %.

Les travaux fondamentaux de POUTASSE montrèrent définitivement les inconvénients de la néphrectomie qui consistait à enlever un rein non pas malade mais "protégé" et susceptible de récupérer une fonction normale après rétablissement de sa vascularisation ; il faut ajouter à cela la présence des petites lésions de néphroangiosclérose du rein opposé.

Si la néphrectomie a perdu beaucoup de terrain dans le traitement des sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale puisqu'elle n'est jamais "une intervention de choix", elle reste cependant indiquée dans quelques cas : c'est la néphrectomie de nécessité.

La néphrectomie est indiquée :

- si la revascularisation est techniquement impossible.
- si le malade est en mauvaise condition.
- s'il existe une thrombose complète étendue ou une atteinte associée des branches de division de l'artère.

Il n'existe pas dans la littérature de statistique isolée des résultats de la néphrectomie pour sténose athéroscléreuse de l'artère rénale, d'une part parce que les indications de cette technique concernent d'autres hypertensions rénales, d'autre part parce que le traitement des sténoses athéroscléreuses a été réalisé par la plupart des auteurs par des techniques différentes.

B) Les interventions de revascularisation.

Ces interventions ont fait leur apparition depuis 1956 environ.

Les premiers travaux furent ceux de POUTASSE et de DE BAKEY puis ceux de DE CAMP et BIRSCHALL (1958), MORRIS, OWEN, YENDT etc...

Ces interventions furent favorisées par un diagnostic plus précis des lésions grâce à l'aortographie et surtout par les progrès de la chirurgie vasculaire.

Nous envisagerons d'abord les différents types d'interventions, leur technique et leurs indications, leurs résultats pour étudier enfin deux points particuliers : la prise de la tension artérielle per-opératoire au niveau de l'artère rénale en amont et en aval de la sténose et la durée du clampage de l'artère rénale.

1) La désobstruction.

1 - L'endartériectomie.

Intervention séduisante puisqu'elle ne comporte pas la mise en place d'un corps étranger sur le vaisseau, elle peut être réalisée par artériotomie sur l'artère rénale elle-même ou sur l'aorte.

L'indication la meilleure sera donc la plaque d'éthérome située à l'origine de l'artère rénale ; réalisée sous clampage de l'aorte, cette intervention peut être réalisée alternativement de chaque côté. Elle peut être suivie d'angioplastie par patch suturé pour élargir la lumière vasculaire. Ce procédé est signalé par de nombreux auteurs comme idéal théoriquement mais souvent irréalisable techniquement : on note en effet souvent en plus des difficultés techniques propres une thrombose secondaire de l'artère rénale obligeant à une néphrectomie secondaire.

2 - La résection de la sténose suivie d'une anastomose termino-terminale directe ou par l'intermédiaire d'une greffe.

Cette intervention est réservée aux plaques d'athérome localisées au tiers moyen ou externe de l'artère rénale. Signalons que cette technique est celle employée par G.W. LEADBETTER. Enfin, elle est souvent complétée par une néphropexie évitant ainsi les tractions sur les sutures pour ses partisans.

II - Les by-pass.

1 - L'anastomose spléno-rénale.

Il s'agit d'un by-pass réservé au tiers proximal de l'artère rénale gauche ; son emploi est très délicat et exceptionnel à droite, la rate en effet n'ayant pas à être sacrifiée.

2 - Le pontage aorto-rénal.

Cette intervention est réalisée à l'aide d'un matériel variable : homogreffe artérielle, autogreffe veineuse, tube de dacron ou de teflon. Ce by-pass peut être uni ou bilatéral. Il peut être pratiqué dans un grand nombre de cas et représente pour beaucoup d'auteurs,à la suite des travaux de DE BAKEY, l'intervention la plus largement utilisable. Cette technique peut être appliquée à des sténoses proximales étendues. En cas de sténose complète du tronc de l'artère rénale le pontage peut être anastomosé à une branche de division de l'artère rénale : l'origine du pontage est suturée directement à l'aorte au-dessous des artères rénales ou bien placée en dérivation sur un pontage aorto bi-fémoral, s'il existe un athérome aortique au niveau de la bifurcation.

La plupart des observations de DE BAKEY entrent dans cette catégorie.

Les indications.

L'apparition de ces techniques de revascularisation soulève de nombreux problèmes : dans quels cas l'indication d'une revascularisation doit-elle être posée ? Dans quels cas est-elle techniquement réalisable ? Est-ce qu'une opération, toujours délicate, de revascularisation, est désirable alors qu'une simple néphrectomie peut suffire ? Doit-on réserver la revascularisation aux sténoses sur rein unique ou aux sténoses bilatérales ? Doit-on, au contraire, la tenter chaque fois qu'elle est techniquement possible ?

Nous ne reviendrons pas sur les rares indications actuelles de la néphrectomie. La revascularisation apparaît comme la seule méthode possible en cas de sténose tronculaire bilatérale ou de sténose sur rein unique (la littérature comporte quelques cas de sténose tronculaire bilatérale : POUTASSE et DE BAKEY). Le travail le plus important reste celui de MORRIS : cet auteur a bien montré l'intérêt pour les sténoses bilatérales, de la double revascularisation : c'est dans ces cas là qu'on obtient l'effet le plus rapide et le plus constant sur l'hypertension, ce fait étant attribué à la double protection rénale contre les effets de l'hypertension du fait même de la sténose bilatérale. Pour les sténoses unilatérales tronculaires, la revascularisation sera tentée chaque fois car, ainsi que nous l'avons vu plus haut, le rein revascularisé est capable non seulement de reprendre une fonction normale, mais aussi dans la suite, de devenir le meilleur comme le montrent les biopsies rénales bilatérales post-opératoires (MORRIS et POUTASSE, DUSTAN...).

Ces interventions de revascularisation sont discutées, dans la période pré-opératoire, essentiellement sur les données des clichés aortographiques, données qui orienteront le chirurgien sur le type d'intervention.

Dans le cadre des interventions de revascularisation, l'indication dépend du type anatomique : en cas de sténose segmentaire limitée, on préfère l'endartériectomie ou la résection -anastomose ; en cas de sténose étendue, on peut utiliser le principe du pontage (by-pass).

Mais il faut savoir que des difficultés techniques lors de l'intervention, à "ventre ouvert", peuvent rendre cette revascularisation irréalisable. La néphrectomie est alors la seule issue, à condition bien sûr qu'il s'agisse d'une sténose unilatérale, et que le rein opposé ait un fonctionnement normal, vérifié par les épreuves fonctionnelles (cathétérisme séparateur) et par la biopsie du rein opposé. Ces données font que tous les auteurs insistent sur l'avantage

de l'abord antérieur (médiane xypho-pubienne) transpéritonéal : il permet d'aborder simultanément les deux artères rénales et l'aorte, ce qui est indispensable pour pouvoir prendre les pressions en amont et en aval de la sténose, avant et après la cure de la sténose, si elle a été possible ; d'autre part, les vaisseaux sont abordés in situ, sans avoir à mobiliser les reins ; l'excellente position permet de contrôler une éventuelle hémorragie ; une exploration rénale bilatérale est possible, ce qui permet de faire face à toutes les éventualités : biopsie per-opératoire pouvant être bilatérale, capsulectomie pour certains auteurs, néphrectomie partielle et, le cas échéant, néphrectomie si la revascularisation s'avère impossible.

Les résultats.

Les premières statistiques importantes, au point de vue chirurgical, datent des années 1960 et 1961. POUTASSE publie une série totale de 126 interventions, comportant 52 néphrectomies, 9 néphrectomies partielles et 65 interventions de revascularisation avec, pour ces 126 cas, 70 % de bons résultats. BROWN, en 1960, publie une statistique plus restreinte de 9 sténoses athéroscléreuses, sur 160 cas d'hypertension artérielle ; dans 6 cas, une indication chirurgicale fut posée : dans deux cas on pratiqua une néphrectomie (de choix dans un cas, de nécessité dans l'autre) ; dans deux cas on pratiqua une anastomose spléno-rénale et, dans deux autres cas, une thromboendartériectomie. Pour ces six cas, on nota après l'intervention une guérison de l'hypertension dans cinq observations, avec aspect normal du fond d'oeil (noté aux stades III et IV avant l'intervention) et disparition de l'hypertrophie ventriculaire gauche radiologique et électrique.

MORRIS publie en 1960 une série de 85 interventions : 80 interventions de revascularisation et 5 néphrectomies avec, dans 80 % des cas, une guérison de l'hypertension. D'autres auteurs, tel que LEADBETTER, DE CAMP, WYLIE, PEART, AUVERT..., ont publié des cas de chirurgie rénale, mais les indications étaient posées pour d'autres maladies de l'appareil rénal il reste impossible d'en tirer les résultats propres à la chirurgie des sténoses athéroscléreuses.

Dans un travail récent, PERLOFF et ses collaborateurs publient une statistique de 110 hypertensions artérielles comportant 70 sténoses athéroscléreuses d'une ou des deux artères rénales ; 38 interventions furent pratiquées avec 31 bons résultats et 7 morts dues pour la plupart à d'autres localisations athéroscléreuses (artères cérébrales et coronaires).

Enfin, et surtout, DE BAKEY publia la plus grosse statistique d'interventions de revascularisation : 120 cas opérés (dont 60 publiés) avec 82 % de succès et 1/32e de mortalité. Les échecs du traitement chirurgical qui furent partiels, furent améliorés, d'après cet auteur, par le traitement médical hypotenseur, secondairement.

Nos observations personnelles comportent un cas non opéré car polyathéromateux, un décès et quatre bons résultats.

Mais le recul de la guérison n'est jamais supérieur à deux ans, dans ces publications. Pour les observations de PERLOFF dont certaines datent de 1952, on ignore le pourcentage exact des guérisons à plus de 2 ans.

Le problème de la prise de la tension artérielle per-opératoire.

La plupart des auteurs insistent sur l'intérêt de la mesure de la pression artérielle au moment de l'intervention, en amont et en aval de la région sténosée ; peu de travaux, cependant, comportent des chiffres et des résultats précis : citons les travaux de BROWN, DE CAMP, BIRSCHALL, POUTASSE, DUSTAN, PEART...

Les travaux récents de AUVERT, DUPAS et leurs collaborateurs, montrent les variations des données de cette prise de la pression avec le degré de la sténose. Pour une sténose légère (moins de 50 % de la lumière artérielle) la prise des pressions dans l'artère rénale, en aval de la sténose, montre une courbe en cloche, large et aplatie, par rapport à la courbe aiguë et rapide, avec forte différence de pression systolo-diastolique, enregistrée au niveau de l'aorte.

Pour une sténose moyenne (aux environs de 50 %) la courbe de la pression en aval de la sténose est également amortie mais la surface est inférieure à la pression aortique. Il existe un gradient de pression et une réduction du débit sanguin fonctionnel. Enfin, pour une sténose importante (plus de 50 % de la lumière artérielle), la prise des pressions per-opératoires objective un gradient élevé avec un tracé post-strictural très plat. Le chiffre moyen de la pression aortique est de 18, pour la plupart des observations rencontrées ; en amont de la sténose, la pression est égale ou très peu différente de la pression aortique, soit 18 pour la pression systolique chez ces malades hypertendus ; en aval, bien au contraire, la pression est très inférieure, le plus souvent inférieure à la moitié de la pression trouvée dans la partie située en amont de la zone suspecte de rétrécissement. Parmi nos observations personnelles, une seule (observation IV) comporte la prise des pressions : la pression aortique fut trouvée à 180 mm de mercure, la pression

en amont de la sténose fut trouvée elle aussi à 180 mm. et la pression en aval de la sténose fut trouvée à 80 mm. de mercure.

Ces données sont capitales non seulement au point de vue diagnostic puisque certains auteurs pensent qu'avec l'aortographie, cet examen est le plus important, mais aussi au point de vue thérapeutique, puisque les indications d'intervention de revascularisation dépendent de la perméabilité en aval. C'est ainsi que DE CAMP et BIRSCHALL affirment que, lorsque, durant l'intervention, on ne note aucune baisse de pression artérielle au delà de la zone suspecte de sténose, on diffère cette intervention ; BROWN, par contre, est beaucoup moins systématique.

La durée possible du clampage.

L'intervention de revascularisation pose le problème particulier de l'interruption complète temporaire du débit sanguin. La durée du clampage est variable selon les auteurs : 10 minutes pour PTRATHEL, 30 minutes pour MASON et GRENSHAW et la majorité des auteurs, en particulier DE BAKEY, POUTASSE et MORRIS ; PARTON et NASBETH publièrent une observation très intéressante d'un clampage de 35 minutes. Il semble qu'un rein ischémique puisse sans dommage supporter 30 minutes de clampage complet. Ceci n'est pas toujours suffisant pour la réalisation d'une anastomose difficile ; il est donc d'un grand intérêt de prévoir et, le cas échéant, d'utiliser l'hypothermie régionale. Le rein peut être refroidi à l'aide d'un mélange de glace et de sel par l'intermédiaire d'un sac en matière plastique ou bien plus simplement par refroidissement direct par de la glace fondante stérile placée au contact même du rein entouré de champs, comme cela est couramment pratiqué en chirurgie cardiaque.

Les travaux de DUPAS sont les plus récents à ce sujet : cet auteur étudie de manière expérimentale les possibilités de l'hypothermie rénale régionale et montre que l'on peut obtenir une température intrarénale de 10°. Une hypothermie à 25 % est déjà suffisante pour exercer un effet protecteur d'une heure et plus. Il n'est pas interdit de penser que les progrès des techniques d'hypothermie permettront dans quelques années de réaliser des interventions de revascularisation de plus en plus nombreuses, car plus "techniquement réalisables", l'opérateur n'étant plus soumis à des temps de clampage aussi courts.

CONCLUSIONS

A propos de six observations provenant du service du Professeur GONIN et du service du Professeur FROMENT, nous avons étudié les sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale.

Les sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale se rencontrent soit chez l'homme adulte, vers 40 ans, soit chez l'homme plus âgé, comme une des localisations de la maladie athéromateuse.

L'affection reste rare : 0,2 à 0,4 % des hypertentions artérielles en général.

Le signe d'appel est une hypertension artérielle systolo-distolique de taux élevé (22-24/12-14), isolée le plus souvent, apparue chez un sujet sans antécédent, en bonne santé jusque là.

L'examen clinique est pauvre : la recherche d'un souffle systolique para-ombilical ou situé dans l'angle costo-vertébral doit être systématique.

Il n'y a aucun signe d'insuffisance rénale et les données du laboratoire sont pauvres. On peut noter une hypertrophie ventriculaire gauche électrique et radiologique ainsi que des altérations du fond d'oeil.

L'urographie intraveineuse est un examen infidèle : normal dans 20 à 50 % des cas, il donne des images variables et aucune n'est pathognomonique. L'aspect d'un rein plus petit et plus contrasté est pour la majorité des auteurs l'aspect le plus typique.

L'angiographie rénale reste l'examen capital qui montre le type, le degré et le siège exact de la sténose, l'état de la vascularisation artérielle des reins et des parois aortiques. Il est souvent noté une dilatation post-sténotique.

Le cathétérisme séparateur des urines, le néphrogramme isotopique apportent des renseignements complémentaires sur l'ischémie rénale.

Le diagnostic d'une sténose de l'artère rénale se pose devant une hypertension artérielle rénale, type syndrome de Goldblatt.

Enfin nous envisageons les traitements proposés : néphrectomies totales, interventions de revascularisation de type endartériectomie, by-pass ou anastomose spléno-rénale, dont les indications sont de plus en plus nombreuses et les résultats de plus en plus satisfaisants.

Bibliographie.

Le Président de la Thèse

Pr. GONIN

VU, le Doyen :

M. H. HERMANN

VU et permis d'imprimer
LYON, le 20 Octobre 1962

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université,

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

1. AUVERT J., DUPAS M., LALARDRIE et ZMERLI,
A propos d'une série de 21 cas d'hypertension d'origine rénale
Communication au 55e congrès d'urologie. PARIS. 1961.

2. BAUERH and FORBERL,
Unilateral renal artery obstruction associated with malignant nephrosclerosis confined to the opposite kidney.
Amer. Heart J., 1952, 44, 364.

3. BEALL A. C., MORRIS G. C. et CRAWFORD E. S., COOLEY D. A. et DE BAKEY M. E.,
Translumbar Aortography. Re-evaluation.
Surgery 49 : 772, 1961.

4. BRAUN-MENENDEZ E.,
Water and electrolytes in experimental hypertension in "hypertensive humoral and neurogenic factors".
CIBA Foundation Symposium (1 vol., LONDRES, 1954, Churchill, ed.).

5. BROWN J. J. et PEART W. S.,
Diagnosis and treatment of renal artery stenosis.
British Med. Journal, 1960, 11, 327.

6. BRUN F. et DESCOTES J.,
Les sténoses de l'artère rénale, responsables d'hypertension artérielle.
C. M. L. 1962.

7. CARREL A.,
Note on the production of kidney insufficiency by reduction of the arterial circulation of the kidney. Proc.
Soc. Exp. Biol. N. Y., 1909, 6, 107.

8. CIER J. F.,
Les enseignements de la médecine expérimentale dans les problèmes d'hypertension.
Rev. Franç. Et. Clin. Biol. , 1961, 6 - 1, 73 - 87.

9. CONNOR T. H., BERTHONG M., THOMAS W. C. and HOWARD J. E.,
Hypertension due to unilateral disease with a report on a functional test helpful in diagnosis.
Bull. John Hopkins Hosp., 1957, 100, 241.

10. CONNOR Th., THOMAS W. C., HADDOCK L. and HOWARD J. E.,
Unilateral renal disease as a cause of hypertension : its detection by uretal catherization studies.
Ann. Int. Med., 1960, 52, 544 - 559.

11. DEBRE P. et coll.,
Bull. Ac. Med., 121, 421 - 429, 1957.
Arch. Franç. Pediatr., 1957, 14, n° 1, 1 - 19.
Bull. Acad. Nat. Med., 1957, 141, n° 21, 22, 23 - 421 - 429.

12. DE CAMP P., BIRSCHALL R.,
Recognition and treatment of renal arterial stenosis associated with hypertension.
Surgery 1958, 43, 134.

13. DE CAMP P., SNYDER C. H. and BOST R. B.,
Hypertension artérielle aigue due à un retrécissement congénital de l'artère d'un rein solitaire.
Arch. Surg., déc. 1957 - 75, n° 6, 1023-1026.

14. DOUMER E., VANDERDORP F., LORRIAUX A. et LEBLOIS J.,
Hypertension artérielle maligne et malformations artérielles rénales.
Arch. Mal. Coeur, juillet 1958, 51, n° 7, 645-649 - Résumé : janvier 1958, 51, n° 1, 93.

15. DUBOURG G. et FONTAN F.,
Hypertension artérielle par sténose d'une artère rénale.
Mém. Acad. Chir., 1961, 87, 15-16.

16. DUMONT L.,
Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle par ischémie rénale.
Thèse LIEGE, 1946.

17. DUCROT H.,
La place de l'artériographie rénale dans le diagnostic étiologique de certaines hypertensions permanentes.
Entretiens de BICHAT, 1957.

18. DUPAS M.,
L'hypothermie rénale régionale, étude expérimentale.

19. DUSTAN H. P., PAGE I. H. et POUTASSE E. F.,
Renal hypertension.
New England J. Med. 261, 647, 1959.

20. EDWIN and WELLINGTON J.S.,
Hypertension caused by fibromuscular hyperplasia of the renal artery.
The American Journal of Surgery, 311, 205, SAN FRANCISCO.

21. FABRE J. et LENEGRE J.,
L'hypertension artérielle, type Goldblatt, chez l'homme.
Bull. Soc. Méd. Hop., PARIS 1951, 31, 1297-1308.

22. FLOYER M.A.
Role of kidney in mechanism of experimental arterial hypertension.
CIBA Foundation Symposium on arterial hypertension, 1954, BOSTON, Little, Brown and C°, P.P. 155 - 171.

23. FROMENT R. et coll.,
Arch. Mal. coeur, 49, 1089-1100, 1956.

24. FAURE C., CHALUT J., MICHEL J.R. et BENNET J.,
Exploration angiographique rénale dans les hypertensions artérielles par anomalie congénitale ou acquise du pédicule vasculaire rénal.
5e Congrès R. et E. de Culture Latine, juillet 1961.

25. GERBEAUX et coll.,
Rev. Prat., 3, 737 - 744, 1957.

26. GIROUD M.,
L'hypertension artérielle par ischémie rénale, syndrome de Goldblatt chez l'homme.
Thèse LYON, 1955.

27. GOLDBLATT H.,
The renal origin of hypertension.
Physiol. Rev., 1947, 27, 120.

28. GOLDBLATT H.,
The renal origin of hypertension.
Edited by P.R. CANNON, 126, p., SPRINGFIELD, ILLINOIS, THOMAS 1948.

29. GOLDBLATT H., LINCH J., HANJAL R.F. and SUMMERVILLE W.W.,
Studies on experimental hypertension : production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia.
J. Exper. Med., 1934, 59, 347.

30. HAMBURGER J. et GAILLARD G.,
L'hypertension artérielle d'origine rénale.
L'année thérapeutique en Ophtalmologie, 1954, 5, 21-29.

31. HAMBURGER J.,
Physiopathologie de l'hypertension d'origine rénale.
Path. Biol., 1959, 7, 1489.

32. HAWTHORNE E. W., PERRY and POGUE,
Hypertension following reduction of renal artery pulse pressure without reducing mean pression.
Amer. J. Physiol., 1953, 174, 393.

33. HOWARD J. E., BERTHRONG M., GOULD D.M. et YENDT E.R.
Hypertension resulting from unilateral renal vascular disease and its relief by nephrectomy.
Bull. John Hopkins Hosp. 1954, 94, 51.

34. HUMPHRIES A. W. et POUTASSE E. F.,
A technic of arterial grafting for renal artery stenosis causing hypertension.
Surg. Gyn. Obst. 92, 764, 1958.

35. ISAACSON and WAYBURNES,
Malignant hypertension in a child due to unilateral kidney disease.
Arch. Dis. Child 1957, 32, 106.

36. JANEWAY T.C.,
Note on the blood pressure changes following reduction of the renal artery circulation.
Proc. Soc. Exp. Biol., N.Y. Med. 1909, 6, 109.

37. LEADBETTER W.F. and BURKLAND C.E.,
Arterial hypertension in unilateral renal disease.
J. Urol., 1938, 39, 611 ; J. Urol., 1961, 105.

38. LEGER L.,
Hypertension artérielle par hyperplasie des parois fibro-musculaires des artères rénales.
Presse Méd., 1960, 68, 1663.

39. LENEGRE J. et coll.,
Arch. Mal. coeur, 39, 30-37, 1946.

40. LUKE J.C. et LEVITAN B.A.,
Sténose de l'artère rénale provoquant une hypertension artérielle ; expériences récentes dans la sélection et le traitemant des cas.
Archives of Surgery, CHICAGO, 83, sept. 1961, 422-427.

41. MARGOLIN E.G., MERILL J.P. and HARRISON J.M.,
Diagnosis of hypertension due to occlusions of the renal artery.
New England J. of Med., 1957, 256, 581.

42. MAHER F.T.,
Separated renal function studies.
Symposium on hypertension associated with renal artery disease.
The Mayo Clinic, 20 déc. 1961.

43. MARSHALL A.G.,
Les artères aberrantes et l'hypertension artérielle.
LANCET, 20 oct. 1951, 261, n° 6686, 701-705.

44. MILLIEZ P.
Physiopathologie de l'hypertension artérielle humaine.
Rev. Prat., 1960, 10, 125.

45. MORRIS G.C., COOLEY D.A., CRAWFORD E.S. and DE BAKEY M.E.,
Renal revascularisation for arterial hypertension.
Surgery, 1960, 48, 95 - 110.

46. MORRIS G.C., CRAWFORD E.S., COOLEY D.A., SELZMAN H.M.,
and DE BAKEY M.E., HOUSTON, TEXAS.
Renovascular HTA. Experience with renal artery reconstruction
in 115 patients.
Am. J. of Card., vol. IX, n°1, janvier 1962.

47. MORRIS G.C., DE BAKEY M.E., COOLEY D.A. et CRAWFORD E.S.,
Surgical treatment of renal hypertension.
Ann. Surg., 151, 854, 1960 and 82, 723, 1961.

48. MORRIS G.C., DE BAKEY M.E., COOLEY D.A., CRAWFORD E.S.
and BERRY W. and B.,
Renal revascularisation for HTA : clinical and physiologic studies
in 32 cases.
Surg., 48, 95, 1960.

49. PEART W.S.,
Rapport sur hypertension artérielle et rein.
S. British Med. J., 1959, 19-12, 1353-1359.

50. PARTON C.W. et NASBETH D.C.,
New England J. of Med., 1958, 259, 384-387.
Anal. in Rev. Prat., 9, 1455, 1959.

51. PASTEUR VALLERY-RADOT et coll.,
Hypertension artérielle par ischémie rénale.
Presse Méd., 1938, 46, 969.

52. PEARSE R. et MAC MILLAN R.L.,
Anévrysme artério-veineux congénital de l'artère rénale.
J. of Urology, oct. 1947, 58, n°4, 235-238.

53. PERLOFF D., SOKOLOW M., EDWIN J., WYLIE, SMITH D.R., and PALUBINSKAS A.J.
Hypertension secondary to renal artery occlusive disease.

54. POUTASSE E.F.,
Occlusion of a renal artery as a cause of hypertension.
Circulation, 1956, 13, 37.

55. POUTASSE E.F., DUSTAN H., PAGE H. and CORMACK M.C.,
Surgical treatment of HTA due to renal vascular lesions.
Med. Clin., N. Amer., 1961, 45, 11 et J. AM. A. (à paraître).

56. POUTASSE E.F. and DUSTAN H.P.,
Arteriosclerosis and renal hypertension.
J.A.M.A., 1957, 165, 1521.

57. POZET N.
L'exploration fonctionnelle séparée des deux reins.
Thèse LYON, 1962.

58. SMITH H.W., GOLDRING W. and CHASIS H.,
The measurement of the tubular excretory mass, effective renal blood and filtration rate in the normal human kidney.
J. Clin. Invest., 1938, 17, 263.

59. TCHERDAKOFF PH. et MILLIEZ P.,
L'artériographie rénale : indications et contr'indications dans l'hypertension artérielle.
Rev. Prat., 1961, 11, 9.

60. THOMPSON J.E., SMITHWICK R.H.,
Human HTA due to unilateral renal disease with special referance to renal artery lesions.
Angiology, 3, 494, 1952.

61. TRICOT R.,
Bull. Soc. Méd. Hôp. PARIS, 471 - 490, 1960.

62. TRICOT R., NOGRETTE P. et SOULIE J.,
Hypertension artérielle et ischémie rénale, à propos d'un cas de sténose de l'artère rénale, guérie par greffe artérielle plastique.
Soc. Méd. Hôp. PARIS, 1 avril 1960, 471-489.

63. TRIPPEL O. H,.
Surgical management of HTA due to renal artery stenosis.
Surg. Clin. N. Amer., 1960, 40, 1,177.

64. VAYSSE J. et CHEVRIER J. L.,
Chirurgie conservatrice dans le traitement de l'hypertension artérielle par sténose de l'artère rénale.
J. Chir., 1960, 80, 5, 633 - 646.

65. WILSON and BYRON,
Lancet, 1939, 1, 136 ; Ibid., 1953, 2, 579.

66. WINTER C. D., MAXWELL M. H., ROCKNEY R. E. and KLEEMAN C. R.,
Results of the radioisotope renogram and comparison with other kidney test among hypertensive persons.
J. Urol., 82, 674, 1959.

67. WYLIEE and WELLINGTON J. S.,
HTA caused by fibromuscular hyperplasia of the renal arteries.
Amer. Surg., 1960, 100.

68. YENDT E. R., KERR W. K., WILSON D. R. and JAWORSKI Z. F.,
The diagnosis of renal HTA with special reference to a case of HTA due to stenosis of both renal arteries.
Am. J. Med. 28, 169, 1960.

Imprimé au Centre de Documentation
et d'Equipement Pédagogiques
47 - 49, Rue Philippe de Lassalle
LYON 4e